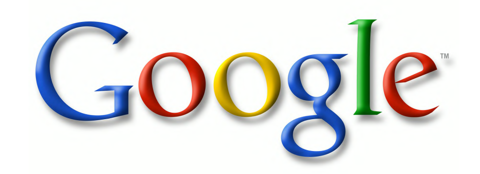
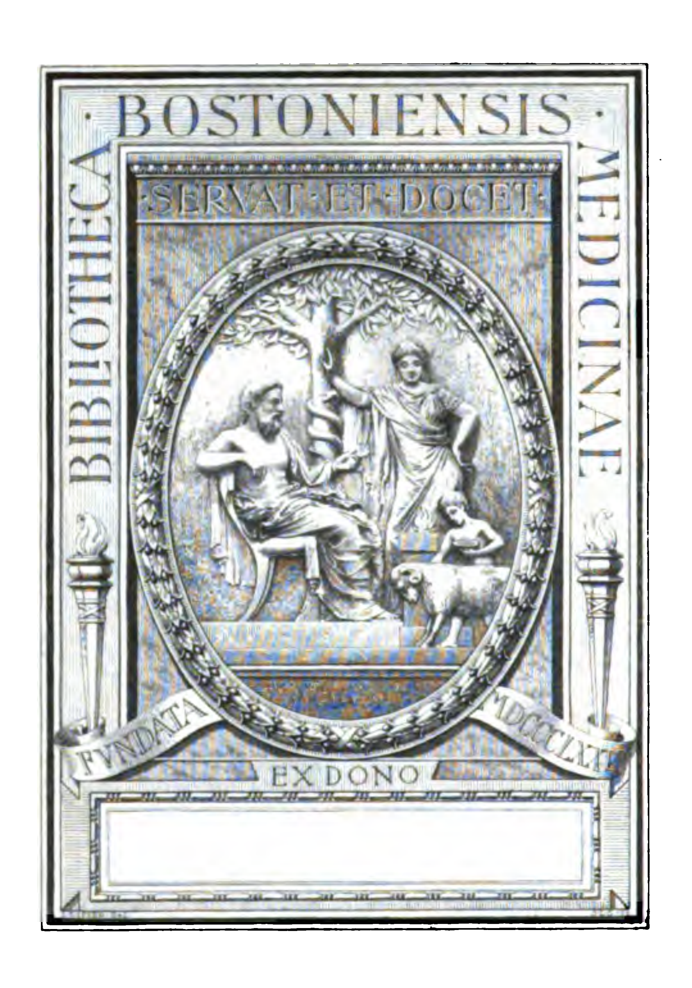




[redacted]



[redacted]

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN
CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN
ZU

Amsterdam Basel Berlin Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Leipzig Marburg München Prag Rostock Strassburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN
DES

Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Samariterhauses in Heidelberg Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Gotha Allerheiligen-Hospitals in Breslau Auguste Victoria-Krankenhauses in Schöneberg Kgl. Krankenstifts Zwickau i. S.)

Herausgegeben von

O. v. Angerer (München) **B. v. Beck** (Karlsruhe) **H. Braun** (Zwickau. **C. Brunner** (Münsterlingen) **P. v. Bruns** (Tübingen) **V. Czerny** (Heidelberg) **E. Enderlen** (Würzburg) **C. Garrè** (Breslau) **C. Göschel** (Nürnberg) **E. Goldmann** (Freiburg i. B.) **V. v. Hacker** (Graz) **O. Hildebrand** (Berlin) **F. Hofmeister** (Stuttgart) **W. Kausch** (Schöneberg) **P. Kraske** (Freiburg i. B.) **F. Krause** (Berlin) **R. U. Kroenlein** (Zürich) **H. Kümmell** (Hamburg) **H. Küttner** (Marburg) **O. Lanz** (Amsterdam) **K. G. Lennander** (Upsala) **H. Lindner** (Dresden) **O. Madelung** (Strassburg) **G. Mandry** (Heilbronn) **E. Meusel** (Gotha) **W. Müller** (Rostock) **A. Narath** (Heidelberg **G. F. Novaro** (Genua) **J. Réczey** (Budapest) **L. Rehn** (Frankfurt a. M.) **H. Schloffer** (Innsbruck) **K. Steinthal** (Stuttgart) **A. Tietze** (Breslau) **F. Trendelenburg** (Leipzig) **M. Wilms** (Basel) **A. Wölfler** (Prag) **A. Wörner** (Gmünd)

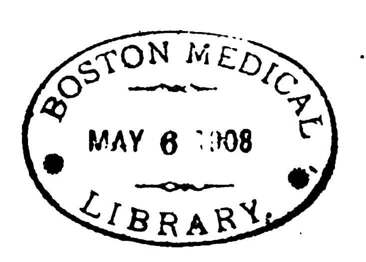
Redigiert von

P. v. BRUNS

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

MIT 29 ABBILDUNGEN SOWIE 10 KURVEN IM TEXT UND 24 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN.

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1907.



DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des vierundfünfzigsten Bandes.

ERSTES HEFT,

ausgegeben im April 1907.

ZWEITES HEFT

ausgegeben Anfang Mai 1907.

DRITTES HEFT

ausgegeben im Juni 1907.

— — —



I.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUS

UND DER

RHINO-LARYNGOL. UNIVERSITÄTSKLINIK

FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen.

Von

Prof. Dr. **Edwin E. Goldmann** und Prof. Dr. **Gustav Killian.**

(Hierzu Taf. I—VIII.)

Die bereits im Jahre 1897 von Scheier ausgesprochene Ansicht von der Verwertbarkeit der X-Strahlen auf dem Gebiete der Rhino-Laryngologie ist rasch bestätigt worden. Ganz besonders die Nebenhöhlen der Nase sind es, die man am Lebenden durch X-Strahlen genauer darzustellen bemüht gewesen ist. Abgesehen von Scheier, der sich zunächst mit unvollkommenem Apparat behelfen musste, war es vor allen Dingen Winkler, der sorgfältige Studien am Schädel und später am lebenden Menschen vornahm, um brauchbare Röntgenbilder der Nebenhöhlen der Nase zu gewinnen. Sonderbarer Weise

sind in der Anfangszeit fast ausschliesslich seitliche Aufnahmen des Schädels zum Studium der Nebenhöhlen benützt worden. Zum Teil dürfte dies seine Erklärung darin finden, dass man von einer Durchleuchtung im sagittalen Durchmesser des Schädels sich nichts versprach. Scheier erklärt: „Wie bei der Durchleuchtung des Kopfes von hinten nach vorn oder umgekehrt kann man auch bei der photographischen Aufnahme bei dieser Lage von der Nase und deren Nebenhöhlen nichts erkennen". Um so erstaunter waren wir, als wir von Prof. Hägler in Basel an der Hand einer einschlägigen Beobachtung zuerst darauf aufmerksam gemacht wurden, welche ausgezeichnet klaren Bilder von der Stirn- und Kieferhöhle durch eine Röntgendurchleuchtung des Kopfes im sagittalen Durchmesser zu erzielen seien. Wir haben uns sofort mit der Anwendung und diagnostischen Verwertbarkeit dieser Untersuchungsmethode beschäftigt und bereits im Jahre 1904 hat einer von uns (Goldmann) auf dem Kongress süddeutscher Laryngologen in Heidelberg[1]) das Ergebnis unserer Untersuchung an zahlreichen Skiagrammen demonstriert.

Einige unserer Platten sind durch Herrn Dr. Ard in die Hand von Coakley in New-York gelangt, welcher durch weitere Beobachtungen die diagnostische Bedeutung unserer Untersuchungsmethode für die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase vollauf bestätigt hat. Die grosse Anregung, welche die operative Behandlung besonders der Stirnhöhlenerkrankungen durch die radikale Behandlungsmethode von Killian erfahren hat, lässt es uns angezeigt erscheinen, noch einmal auf unsere Untersuchung zurückzukommen und auf Grund einer reichlichen Kasuistik unsern Standpunkt bezüglich der diagnostischen Verwertbarkeit der X-Strahlen speciell für Stirn-Siebbeinzellen und Kieferhöhlenerkrankungen zu präcisieren.

Was zunächst die Methodik anbetrifft, so haben wir fast ausschliesslich Aufnahmen im sagittalen Schädeldurchmesser bevorzugt. Dieselben wurden mit Hilfe der Blende von Albers-Schönberg derart vorgenommen, dass der Kranke mit der Stirn auf die photographische Platte gelegt wurde. Es ist wesentlich, dass die X-Strahlen streng sagittal den Schädel durchsetzen. Die Blende wird so gerichtet, dass die Protuberantia occipitalis im Mittelpunkt ihres Ausschnittes erscheint. Je nach der Dicke des Schädels und dem Alter des Patienten wird natürlich die Expositionsdauer variiert, desgleichen der Härtegrad der Röhre normiert.

1) Vergl. Verhandlungen.

In der Regel genügt eine Expositionsdauer von $1^1/_2$—2 Minuten mit weicher oder halbweicher Röhre. Unsere ersten Beobachtungen waren darauf gerichtet, das Bild einer normalen Stirnhöhle an Aufnahmen im sagittalen Durchmesser des Schädels kennen zu lernen.

Schon die allerersten Versuche überzeugten uns davon, dass durch keine andere Aufnahme eine so übersichtliche, klare und eindeutige Darstellung der Stirnhöhle zu erzielen sei. In erster Linie liess sich mit Bestimmtheit vorher sagen, ob überhaupt eine Stirnhöhle vorhanden war, ein Vorteil, der für denjenigen, der weiss, wie schwierig es unter Umständen sein kann, die Anwesenheit einer Stirnhöhle überhaupt zu bestimmen, nur einleuchtend sein dürfte. Ein praktisches Beispiel nach dieser Richtung lieferte ein Fall unserer Kasuistik. Bei einem 26jährigen Mann bestand neben einer Erkrankung der vordern und mittleren Siebbeinzellen und neben einer Entzündung der Kieferhöhle ein Druckpunkt der Stirngegend, welcher den Verdacht einer Stirnhöhlenerkrankung rege machte. Die Sondierung der Stirnhöhle gelang nicht. Aus der Röntgenplatte war von einer Stirnhöhle kaum etwas zu erkennen. Die später ausgeführte Operation hat nun in der That das durch die Röntgenaufnahme erwiesene Fehlen einer Stirnhöhle bestätigt.

Mit grösster Schärfe ist ferner an den im sagittalen Durchmesser des Schädels vorgenommenen Röntgenaufnahmen die Konfiguration der Stirnhöhlen zu erkennen. Man sieht, ob sie gleich oder ungleichmässig entwickelt, ob sie durch ein Septum vollständig oder unvollständig geschieden, wie weit sie durch Lamellensysteme gegliedert sind und endlich, wie ihre frontalen, temporalen und orbitalen Buchten sich verhalten. Von ganz besonderer Bedeutung für den Erfolg der radikalen Operation ist es, wie Coakley richtig hervorhebt, vor der Operation die Anwesenheit und Ausdehnung der orbitalen Bucht der Stirnhöhle richtig zu bestimmen. Sie ist am Negativ nicht selten als ein dunkler, fast parallel dem Supraorbitalrand verlaufender niedriger Schattenstreifen zu erkennen, der sich in die Tiefe der Orbitalhöhle verliert.

Vor allem giebt das nach unserer Methode hergestellte Skiagramm ein Bild von der Grösse der Stirnhöhlen. Die zahlreichen bei Operationen ausgeführten Kontrolluntersuchungen beweisen, dass am Lebenden die Ausdehnung der Stirnhöhlen mit der auf der Röntgenplatte dargestellten, fast genau übereinstimmt, vorausgesetzt, dass die Röntgenaufnahme nach Vorschrift gemacht

war. Die Stirnhöhlen erscheinen auf dem Skiagramm nur eine Spur vergrössert. Es bedarf keiner besondern Erwähnung, welchen individuellen Schwankungen die Stirnhöhle unterworfen ist. Ein Vergleich zwischen Taf. VII—VIII und Taf. III—IV dürfte lehrreicher sein, als langatmige Auseinandersetzungen. Dieser Vergleich wird aber auch genügen, um darzuthun, von welch eminenter Bedeutung es für den Operateur sein muss, durch die Röntgenaufnahme vorher zu erfahren, welche Form und Grösse die zu operierende Stirnhöhle besitzt. Hierin liegt aber auch der grosse Vorzug unserer Aufnahme gegenüber der seitlichen, welche es nur ermöglicht, den Tiefendurchmesser der Stirnhöhle zu ermitteln, wobei nicht einmal mit Sicherheit zu eruieren ist, welche Schädelhälfte zur Darstellung gebracht ist, da die beiden Stirnhöhlen in der seitlichen Aufnahme sich decken.

Erst durch klinische Beobachtung und die Autopsia in vivo haben wir einen weitern wichtigen Vorzug unserer Methode kennen gelernt. Er besteht darin, dass, auf einem Bilde vereinigt, Stirnhöhlen, Siebbeinzellen und Kieferhöhlen zur Darstellung gebracht werden können. Dieser Vorzug ist besonders einleuchtend bei pathologischen Zuständen dieser Nebenhöhlen und zwar ganz besonders, wenn bei einseitiger Erkrankung ein Vergleich zwischen der gesunden und kranken Seite auf dem Bilde vorgenommen werden kann. Schon in seiner ersten Mitteilung konnte einer von uns (Goldmann) darauf hinweisen, dass unserer Untersuchungsmethode nicht allein eine anatomisch-diagnostische, sondern auch eine pathologisch-diagnostische Bedeutung zukommt, insofern, als durch dieselbe Eiterungen der Nebenhöhlen speciell der Stirnhöhlen erkannt werden. Es ist wohl das Verdienst von Scheier gewesen, zuerst darauf hingewiesen zu haben, wie die Anwesenheit von Eiter in einer Kieferhöhle eine Verschleierung [1]) derselben im Röntgenbilde veranlasste. Spülte er den Eiter aus, so erschien die betreffende Stelle im Röntgenbilde dunkler. Durch Kontrolluntersuchung mit Eiter und Wasser, die er zwischen Schirm und Röntgenröhre hielt, konnte Scheier sich in der That davon überzeugen, dass der Eiter heller als Wasser erscheint. Mit Recht warnt aber bereits Scheier davor, aus dem Röntgenbilde allein die Diagnose der Eite-

1) Wo wir unsern Betrachtungen Negative zu Grunde legen, bezeichnen wir als Verschleierung die Hellfärbung an denjenigen Stellen der Nebenhöhlen, die unter normalen Verhältnissen dunkel erscheinen.

rung etwa stellen zu wollen, da ungleichmässige Entwicklung der Wände der Nebenhöhlen Schattendifferenzen im Röntgenbilde zu erzeugen vermögen. Auf die diagnostische Bedeutung solcher einseitigen Verschleierungen hat neuerdings auch Coakley hingewiesen, der in einer Anzahl von Fällen, bei denen er unsere Untersuchungsmethode in Anwendung brachte, durch die nachträgliche Operation die richtige Deutung dieser Verschleierung als durch Eiter in der Stirnhöhle hervorgerufen, bestätigen konnte. Aber auch Coakley fügt hinzu, dass erst grosse Erfahrungen werden ergeben müssen, in wie fern neben Eiterungen auch pathologische Veränderungen der Schleimhaut und ihrer knöchernen Unterlagen Schattendifferenzen im Röntgenbild zu erzeugen vermögen.

Unsere Erfahrungen gründen sich auf 38 Fälle und beanspruchen eine besondere Bedeutung deswegen, weil bei ihnen die Röntgenaufnahme eine Kontrolle durch die nachfolgende Operation erfahren hat. Leider haben von einigen Fällen die Platten durch unzweckmässige Behandlung, vor allem durch übermässige Belichtung, Schaden genommen, so dass wir dieselben unberücksichtigt lassen mussten. Immerhin gestattet uns die staatliche Zahl von 30 Beobachtungen, sichere Schlussfolgerungen über die Verwendbarkeit unserer Untersuchungsmethode in diagnostischer Beziehung. Dieselben lassen sich in Kürze folgendermassen zusammenfassen. Wir verweisen hierbei auf die im Anhang beigefügte Kasuistik, in welcher von jedem Fall die klinischen Erscheinungen, das Röntgenbild und das Operationsergebnis nebeneinandergestellt werden.

Bei einseitiger eitriger Erkrankung einer Stirnhöhle ist eine deutliche Verschleierung der erkrankten Stirnhöhle gegenüber der gesunden Seite zu erkennen. Eine solche Verschleierung kann aber auch zu Stande kommen, wenn eine wulstige Degeneration der Schleimhaut vorhanden ist. Leichtere Verschleierungen werden aber auch hervorgebracht, wenn nur eine ödematöse Beschaffenheit der Mucosa vorliegt. Bei deutlich ausgesprochener einseitiger Verschleierung der Stirnhöhle im Röntgenbild haben wir in keinem Falle eine pathologische Schleimhauterkrankung vermisst. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einen eitrigen Katarrh des Sinus frontalis. Soweit unsere Erfahrung reicht, ist die Verschleierung auf die Schleimhaut zu beziehen gewesen. Wir legen Nachdruck auf die Thatsache, dass nur stark ausgesprochene Verschleierungen der Röntgenplatte sichere diagnostische Schlussfolgerungen gestatten. Da wo die Verschleierung nur schwach

angedeutet ist, ist es unstatthaft, der Röntgenaufnahme zu grosse diagnostische Bedeutung zuzumessen oder gar die etwa einzuschlagende Therapie davon allein abhängig zu machen. Ebenso muss es als verfehlt bezeichnet werden, wenn man aus dem Fehlen einer Verschleierung im Röntgenbilde eine Erkrankung der Stirnhöhle ausschliessen wollte. Interessant ist es jedenfalls, dass in einer Reihe von Fällen wir bei leichteren Erkrankungen der Stirnhöhle entsprechend geringfügige Veränderung im Röntgenbilde feststellen konnten. Schwieriger ist die Deutung doppelseitiger Verschleierung, weil hier das Vergleichobjekt der gesunden Seite fehlt. Zuweilen ist die Schwierigkeit dadurch verringert, dass die Verschleierung der einen Seite stärker ausgesprochen ist als die andern. Auch hier wieder können wir allgemein erklären, dass bei ausgesprochener Verschleierung beiderseits thatsächlich auch eine doppelseitige Erkrankung angenommen werden darf, dass dagegen das Fehlen einer doppelseitigen Verdunkelung die Möglichkeit einer bilateralen Erkrankung nicht völlig ausschliesst.

Unsere Beobachtungen, vor allem aber die Kontrolluntersuchungen der Platten nach ausgeführter radikaler Operation haben uns eine andere, überaus wichtige Thatsache, auf die auch Coakley Bezug genommen hat, würdigen gelehrt, nämlich die Verschleierung der Siebbeingegend. Coakley hat in einem Falle eine Verschleierung der Siebbeingegend auf der Röntgenplatte bei einer eitrigen Erkrankung der Siebbeinzellen konstatiert, und machte auf den Wert unserer Untersuchungsmethode für Bestimmung über die Ausdehnung der Siebbeinzellen und ihrer Erkrankung aufmerksam. Vom rein anatomischen Standpunkte würde es vielleicht zweckmässiger erscheinen, für die Skiagramme der Siebbeinzellen die seitliche Aufnahme zu bevorzugen, ein Blick auf Tafel 3 des Atlas der Nebenhöhlen von Killian giebt hierüber einen erschöpfenden Aufschluss. Von dieser Tafel sagt Killian: „Für die Deutung der Nebenhöhlen im Röntgenbilde ist unsere Figur von grossem Nutzen, man kann sich in den hellen Räumen, welche bei der seitlichen Durchleuchtung des Gesichtsschädels gesehen werden, mit grösserer Sicherheit zurechtfinden. Dabei darf jedoch nicht vergessen werden, dass bei seitlichen Aufnahmen beide Nebenhöhlensysteme sich ineinander projicieren". Dessen ungeachtet haben diese seitlichen Aufnahmen befriedigendere Ergebnisse für topographische anatomische Bestimmungen der Siebbeinzellen am Lebenden nicht ergeben. Selbst Winkler, der wohl am eingehendsten sich mit Profilaufnahmen des Schädels beschäftigt

hat, giebt dies zu. Er sagt: „Die Röntgenaufnahme giebt nur die Schattenlinien der obern Siebbeinzellen wieder. Die tiefer nasalwärts gelegenen Ethmoidalzellen werden durch den Schatten der Orbita und des Jochbeins verdeckt. Die Knochen sind auch zu zart, um deutlich ausgeprägte Linien auf der Platte wieder zu geben". Auf der andern Seite erwähnt Winkler: „Hängt dagegen das Nebenhöhlensystem mit dem Siebbein und untereinander zusammen, so können Nebenhöhlenerkrankungen in mannigfacher Kombination zur Erscheinung kommen. Ohne Weiteres wird dies durch ein Skiagramm des Schädels, bei dem die Lichtstrahlen von hinten nach vorn einwirken". Da nun, wie Winkler richtig hervorhebt, das Siebbein den Mittelpunkt der durch nasale Krankheiten entstandenen Herdeiterung darstellt, so muss für die Diagnose solcher Erkrankung diejenige Untersuchungsmethode den Vorzug verdienen, welche der centralen Bedeutung des Siebbeins gerecht wird.

Einen solchen Vorzug möchte ich nun für unsere Untersuchungsmethode in Anspruch nehmen. Selbstverständlich gestattet sie nicht einen Gesamtüberblick über das ganze System der Siebbeinzellen, dafür lässt sie jedoch, soweit sie überhaupt die Siebbeinzellen zur Anschauung bringt, deren Erkrankung, ganz besonders deren eitrige Erkrankung auf das Deutlichste erkennen.

In erster Linie sind es wohl die Stirnzellen, welche dabei in Betracht kommen. Eine Durchsicht unserer Kasuistik wird ergeben, dass fast ausnahmslos die auf dem Röntgenbilde festgestellte Verschleierung der Siebbeingegend sich bei der Operation als eine stärkere oder schwächere Erkrankung der Ethmoidalzellen offenbarte. Schon bei leichteren Graden der Erkrankung macht sich eine Verschleierung der Siebbeingegend bemerkbar. Wie mir scheint, liegt dies daran, dass der Kontrast zwischen der verschleierten Siebbeingegend und der angrenzenden dunklen Nasenhöhle ganz besonders bei normal verlaufendem Septum und normal sich verhaltender mittlerer Muschel ein äusserst prägnanter ist. Da wo die klinischen Symptome uns im Zweifel darüber lassen, ob die Stirnhöhlen- oder Siebbeinzellenerkrankung die schlimmere ist, kann das Röntgenbild Ausschlag geben, insofern als die Verschleierung der Siebbeingegend intensiver als die der Stirnhöhle ist. Was wir oben von der Stirnhöhle ausgesprochen, trifft auch auf die Siebbeinzellen zu. Beträchtliche Verschleierung deutet stets auf eine eitrige Erkrankung oder eine hochgradige Degeneration der Schleimhaut hin. Kaum in einem einzigen Falle unserer Kasuistik hat uns die Röntgenaufnahme

irregeleitet. Es sei abermals hervorgehoben, wie leicht gerade geringe Verschleierung der Siebbeingegend sich bemerkbar machen und wie diese Verschleierungen uns gleichsam als Wegweiser dienen können, um die gleichseitige Stirnhöhlenaffektion aufzufinden.

Wir würden uns unnützer Wiederholung schuldig machen, wenn wir noch ausführlicher die Bedeutung unserer Untersuchungsmethode für Erkrankung, besonders für eitrige Erkrankung der Kieferhöhle schildern wollten. Selbstverständlich erfährt die Technik der Aufnahme eine geringe Modifikation, wenn es darauf ankommt, die Kieferhöhle in ihrer ganzen Ausdehnung zur Darstellung zu bringen. Aber der Vorzug der Durchleuchtung im sagittalen Durchschnitte des Schädels ist so eminent, dass darauf nicht näher eingegangen werden soll. Ebenso wenig soll nochmals hervorgehoben werden, wie einseitige eitrige Erkrankung der Kieferhöhle starke Verschleierung in der Kieferhöhlengegend hervorrufen. Alles Nähere hierüber geht aus der Kasuistik hervor.

Wenn wir in den vorausgehenden Zeilen die Röntgendurchleuchtung des Schädels im sagittalen Durchmesser so warm empfohlen haben, so sind wir weit davon entfernt, die Profilaufnahme zu verwerfen. Dieselbe sollte vielmehr zur Ergänzung der andern herangezogen werden. Wir sind aber der Ansicht, dass die Profilaufnahme allein für die Erkenntnis der Nebenhöhlenerkrankung am Lebenden insbesondere der Stirn-, Siebbein- und Kieferhöhle unzureichend ist. Dass sie vollauf in ihr Recht bei pathologischen Zuständen der Keilbeinhöhle tritt, muss zugestanden werden. Wir verfügen leider über keine ausgedehnteren Erfahrungen hierüber.

Wir kommen somit zu dem Schluss, dass die Röntgenaufnahme ganz besonders im sagittalen Durchmesser des Schädels eine äusserst wichtige diagnostische Methode darstellt, die uns Aufschluss zu geben vermag über topographisch-anatomische Verhältnisse der Nebenhöhlen und ihre Erkrankung. Sie reiht sich den übrigen Untersuchungsmethoden als eine gleichwertige an und dient zur Vervollständigung derselben, ohne aber dieselben unentbehrlich zu machen.

Diese allgemeinen Bemerkungen sollen lediglich zum Studium der Kasuistik ermuntern. Wer die von irrelevanten Einzelheiten befreiten Krankengeschichten und besonders die denselben entsprechenden Röntgenplatten genauer studiert, wird nicht allein eine Bestätigung der obigen Schlussfolgerungen finden, sondern noch manche

Einzelheit entdecken, die ihn auffordern dürfte, für die weitere Vervollkommnung der Untersuchungsmethode zu wirken.

Kasuistik.

Die hier verzeichneten Fälle sind sämtlich in der rhino-laryngologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. G. Killian beobachtet und operiert worden. Die meisten Operationen hat Killian selber, einige auch sein erster Assistent, Herr Privatdocent Dr. v. Eicken ausgeführt.

Die folgenden Berichte sind nur Auszüge aus den Krankengeschichten; sie enthalten nur die klinischen Diagnosen, welche auf Grund der Vorgeschichte der Patienten, der vorhandenen Störungen und der rhinologischen Untersuchung gestellt wurden. Diese Untersuchung basierte auf der Anwendung der Rhinoscopia anterior, posterior und der Killian'schen Methode der Rhinoscopia media, welche gerade in Nebenhöhlenfällen Ausgezeichnetes leistet. Dazu kamen die Sondierungen der Ostien, die Ausblasungen, Ausspülungen und intranasalen Voroperationen (wie Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, des Processus uncinatus, probeweise Punktionen und Eröffnungen von Höhlen und Zellen, Beseitigung von Verbiegungen und Leistenbildungen der Nasenscheidewand durch die Killian'sche submuköse Fensterresektion etc.), um die Nebenhöhlen intranasal zugänglich zu machen.

Die Befunde der einfachen Durchleuchtung mit einer elektrischen Glühlampe werden gesondert angeführt, um einen Vergleich mit den Leistungen der Röntgenstrahlendurchleuchtung zu ermöglichen.

Die Röntgenaufnahmen sind alle in dem Röntgenlaboratorium des Herrn Prof. Goldmann im Diakonissenhause nach den von ihm aufgestellten Regeln von Schwester Marie Schmelcher ausgeführt.

Die Platten wurden bei Abfassung dieser Arbeit durch Goldmann und Killian gemeinsam begutachtet.

A. Linksseitige Stirnhöhlenerkrankungen.

1. (Taf. I—II, Fig. 1.) Mann von 28 Jahren, leidet seit fast 6 Jahren an massenhafter Eiterabsonderung aus der linken Nase. Mit den üblichen rhinologischen Methoden wird folgende Diagnose gestellt: Sinusitis et Cellulitis frontalis chronica purulenta sinistra. Sinusitis maxillaris chron. pur. sin.

Die Durchleuchtung mit einer kleinen elektrischen Lampe vom oberen inneren Augenwinkel, bezüglich vom Munde aus ergab eine starke Verdunkelung der linken Kiefer- und Stirnhöhle.

Röntgenaufnahme in sagittaler Richtung, Stirne auf der Platte: Man bemerkt im Positiv beiderseits grosse Stirnhöhlen. Der Schatten der rechten ist 5,25 cm breit und 4 cm hoch, der der linken 4 cm breit und 3 cm hoch. Man sieht nur wenige Scheidewände. Die orbitalen Buchten zeichnen sich nur schwach ab. Sehr bemerkenswert ist eine ausgesprochene Verdunkelung der linken Stirnhöhle. Auch die Stirnzellen sind links deutlich verdunkelt, ebenso der von der linken Kieferhöhle auf der Platte noch sichtbare Teil. Von der Verdunkelung der linken Stirnhöhle lässt sich noch sagen, dass sie am stärksten in den medialen zwei Dritteln hervortritt.

Von diesem Falle existieren noch zwei seitliche Aufnahmen, mit denen nicht viel anzufangen ist.

Bei der Radikaloperation der linken Stirnhöhle nach Killian wurde der Hautschnitt innerhalb der Augenbraue weit temporalwärts geführt und die Bildung der supraorbitalen Knochenspange ebenda begonnen, weil das Röntgenbild gezeigt hatte, dass der Sinus frontalis weit nach aussen reichte. Nach der Aufmeisselung zeigte sich, dass die Dimensionen der Höhle den auf der Röntgenplatte ersichtlichen entsprachen. Die im Orbitaldach gelegene Stirnhöhlenbucht war nicht sehr tief; dagegen besass eine Stirnzelle hinter der genannten Bucht einen bis zur Schläfe reichenden orbitalen Recessus. In die Gegend der Nasenwurzel erstreckte sich eine ziemlich tiefe Ausbuchtung des Sinus frontalis. Die Schleimhaut der Stirnhöhle und der vorderen, d. h. frontalen Siebbeinzellen war ödematös degeneriert; auch fand sich in all diesen Hohlräumen Eiter. Nirgends war der Knochen erkrankt.

2. (Taf. I—II, Fig. 2.) Ein Fräulein von 23 Jahren litt seit 6 Jahren, wie die rhinologischen Untersuchungen ergaben, an linksseitiger chronischer Stirnhöhlen-, Stirnzellen- und Kieferhöhleneiterung. Auch aus den mittleren und hinteren Siebbeinzellen entleerte sich Eiter. Diese Zellen waren vor der Röntgenaufnahme eröffnet und auch das vordere Ende der linken mittleren Muschel entfernt worden.

Die Röntgenplatte zeigte im Positiv, Fig. 2, beiderseits ziemlich grosse Stirnhöhlen, die linke etwas kleiner als die rechte. Die linke ist überall gleichmässig stark verdunkelt und zeigt auch im Gegensatz zu rechts die Septa und die Höhlengrenzen sehr verwaschen. An dem rechten Sinus frontalis treten alle Konturen klar hervor. Die linke Stirnzellengegend ist dunkler als die rechte. Die linke Kieferhöhlengegend sehen wir ganz schwarz, während rechts noch ein lichter Bezirk erkenntlich ist. Leider kam die Kieferhöhlenregion nicht ganz auf die Platte.

Die Operation (Radikaloperation der linken Stirnhöhle nach Killian) ergab, dass alles sich so wie im Röntgenbild verhielt. Die genannten Höhlen und Zellen zeigten alle eine chronisch ödematös veränderte Schleimhaut, wie man das bei chronischen Nebenhöhleneiterungen zu sehen gewohnt ist.

3. (Taf. I—II, Fig. 3.) Mann, 17 Jahre alt. Seit einem halben Jahre Nasenbeschwerden. Rhinologische Diagnose: Erkrankung der linken Stirnhöhle, der Stirnzellen und der Kieferhöhle. Die eitrige Absonderung aus diesen Nebenhöhlen ist übelriechend.

Röntgenaufnahme; Positiv. Beiderseits Stirnhöhlen, die mehr in die Breite als in die Höhe sich erstrecken. Die rechte hat vier vertikale Septa und reicht weit nach der Schläfe zu; auch hat sie eine deutliche, tiefe orbitale Bucht. Die linke Stirnhöhle ist etwas kleiner und in evidenter Weise besonders in ihren medialen Zweidritteln verdunkelt. Auch die Gegend der linken Siebbeinzellen zeigt eine gleichmässige Verdunkelung, ebenso die noch auf die Platte gekommenen oberen Zweidrittel der linken Kieferhöhle. Dagegen ist gerade die rechte Kieferhöhlengegend besonders hell.

Bei der Killian'schen Radikaloperation links fand man die Verhältnisse wie im Röntgenbild. Die Siebbeinzellen waren dickwandig und sehr kompliciert angeordnet. Eine Stirnzelle hatte einen weit nach aussen reichenden flachen orbitalen Recessus. Im Bereiche der Cellulae ethmoidales und der Stirnhöhle war die Schleimhaut stark ödematös degeneriert.

4. (Taf. I—II, Fig. 4.) 38 Jahre alter Mann. Seit 3 Jahren links chronisch eitrige Entzündung des Sinus frontalis, der Cellulae frontales und des Antrum maxillare. Bei der gewöhnlichen Durchleuchtung waren schon Kiefer- und Stirnhöhle links verdunkelt.

Die Röntgenplatte zeigte dasselbe. Die Stirnhöhlen sind beiderseits gross und haben je drei frontale Buchten, dazu einen tiefen temporalen Recessus. Die orbitalen Buchten erkennt man nicht deutlich. Links erscheinen die Grenzen und Septa des Sinus frontalis verwaschen und das ganze Höhlengebiet ist (im Positiv) deutlich verdunkelt. Von der Stirnzellengegend ist nur das obere Drittel links verdunkelt. Die linke Kieferhöhlengegend erscheint nicht ganz so hell als die rechte. Der Schatten der mittleren Muschel ist links breiter als rechts.

Ergebnisse bei der Killian'schen Radikaloperation links: Stirnhöhle und Stirnzellen erkrankt, Konfiguration wie im Röntgenbild. Keine tiefe orbitale Bucht. Es fand sich eine Kommunikation mit der rechten Stirnhöhle.

5. Sinusitis frontalis chronica purulenta sinistra seit über 10 Jahren mit temporären Exacerbationen (die letzte vor 5 Tagen) bei einem 22j.

jungen Manne. Die Stirnzellen sind jedenfalls miterkrankt. Einfache Durchleuchtung mit der elektrischen Glühlampe. Linker Sinus frontalis deutlich verdunkelt.

Röntgenaufnahme: Ueber mittelgrosse Stirnhöhlen mit tiefen und weit nach aussen reichenden orbitalen Buchten. Jederseits drei frontale Recessus. Eine ausgesprochene einwandsfreie Verdunkelung (im Positiv) findet man nur im Bereiche der linken orbitalen Bucht der Stirnhöhle und dem oberen Teil der Stirnzellenregion.

Operationsergebnisse (Radikaloperation der linken Stirnhöhle nach Killian): Grössen- und Formverhältnisse des linken Sinus frontalis wie auf der Röntgenplatte, insbesondere auch bezüglich der orbitalen Bucht. Hinter derselben fand sich noch ein zweiter, von einer Siebbeinzelle ausgehender Raum im Orbitaldach. Die Schleimhaut der linken Stirnhöhle und der Stirnzellen ist hyperämisch und geschwollen. Die von links aus eröffnete rechte Stirnhöhle erwies sich gesund. Im ganzen Operationsgebiet war der Knochen überall sehr hyperämisch.

6. Mädchen von 14½ Jahren. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sinusitis frontalis sinistra chronica, vielleicht schon seit 10 Jahren bestehend, in der letzten Zeit akut exacerbiert. Ueber die rechte Stirnhöhle fehlen Aufzeichnungen. Bei der Durchleuchtung kein klares Resultat. Die Sondierung der linken Stirnhöhle gelang nicht, auch entleerte sich kein Exsudat aus derselben nach der Nase und doch wiesen die lokalen Beschwerden auf eine Erkrankung der linken Stirnhöhle hin. Durch Voroperationen, wie Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und des Processus uncinatus sowie Eröffnung der Bulla ethmoidalis kam man nicht weiter.

Die Röntgenaufnahme zeigte, dass beiderseits mittelgrosse Stirnhöhlen mit orbitalen Buchten vorhanden waren. Die Höhlengebiete waren aber gleich hell bezüglich gleich dunkel (im Positiv) und beiderseits sah man die oberen Grenzen verwaschen. Da die Operation die linke Stirnhöhle stark erkrankt zeigte, so muss, das kann man auf Grund des Röntgenbildes bestimmt sagen, auch die gleich dunkle rechte Stirnhöhle gleich stark erkrankt gewesen sein. Eine Nachuntersuchung war leider nicht möglich. Die linke Stirnzellengegend ist lateral von der mittleren Muschel deutlich verdunkelt.

Radikaloperation der linken Stirnhöhle nach Killian: Sinus frontalis sinister von mässiger Grösse und ganz von einem Schleimklumpen erfüllt. Die Schleimhaut ist verdickt und hat einige ödematöse Wülste. Auch die vorderen Siebbeinzellen sind krank. Im Thränenbein besteht eine Fontanelle. Eine nachträgliche Betrachtung des Röntgenbildes zeigt, dass hier eine helle Stelle bemerkbar wird.

7. Mann, 40 Jahre alt. Sinusitis front. purul. chron. Cellulitis ethmoidalis ant. et med. sin. Im Verlauf der Behandlung werden das vor-

dere Ende der mittleren Muschel und der Processus uncinatus entfernt, die vorderen und mittleren Siebbeinzellen breit eröffnet. Das Nasenseptum ist nach links deviiert.

Die Röntgenaufnahme lieferte eine technisch nicht ganz tadellose Platte. Doch sah man die linke Stirnhöhle sich weit nach aussen erstrecken und über die Mittellinie nach rechts. Sie besass mehrere frontale Buchten. Eine ausgesprochene Verschleierung war nur in der linken Siebbeingegend zu erkennen.

Die Ergebnisse bei der Radikaloperation nach Killian waren konform dem Röntgenbild. Der Sinus frontalis erwies sich als ziemlich tief. Die Schleimhaut fanden wir überall stark hypertrophisch und polypös entartet. In der Nasenwurzel reichte eine Zelle weit nach abwärts. Alle Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle erwiesen sich als krank.

8. Fräulein, 23 Jahre alt. Klinische Diagnose: Chronisch eitrige Erkrankung der linken Stirn-, Kiefer- und vorderen mittleren Siebbeinhöhlen.

Röntgenaufnahme: Man sieht rechts eine minimale und links keine Stirnhöhle. Die Gegend der linken Kieferhöhle ist verdunkelt, ebenso die der Siebbeinzellen.

Es erfolgte nun zunächst die Radikaloperation der linken Kieferhöhle. Von ihrer vorderen und ihrer medialen Wand wurde ein grösserer Teil reseciert, die erkrankte Schleimhaut ganz entfernt. Auch von der unteren Muschel wurde das mittlere Drittel entfernt.

Um über das Verhalten der Stirnhöhle links noch mehr Klarheit zu gewinnen, liess ich eine zweite Röntgenaufnahme in querer Richtung machen. Dieselbe zeigte im Stirnbein deutlich eine Höhle; man konnte nur nicht sagen, welcher Seite die Höhle angehörte. Es erfolgte daher eine dritte Aufnahme in sagittaler Richtung, welche sehr gut gelungen ist. Man erkennt auf dieser Platte beiderseits hinter dem oberen Orbitalrand ganz flache Räume, die sich bis zur Mitte der Orbita nach aussen erstrecken. Ein Helligkeitsunterschied zwischen rechts und links tritt nicht hervor. Die Gegend der linken Kieferhöhle und der Siebbeinzellen ist (infolge der Kieferhöhlenoperation?) gegenüber der ersten Aufnahme aufgehellt.

Trotzdem wurde die Radikaloperation der linken Stirn- und Siebbeingegend nach Killian vorgenommen; denn die Beschwerden und der rhinologische Befund sprachen für eine Erkrankung dieses Gebietes. Die Operation ergab, dass links hinter dem oberen Orbitalrand ein kleiner flacher Stirnhöhlenraum von 1 cm Höhe bestand, dessen Schleimhaut mässig erkrankt und verdickt war. Die Stirnhöhle hatte eine tiefe flache orbitale Bucht. In der Nasenwurzel stack eine ziemlich grosse Stirnzelle. Auch in den Siebbeinzellen war die Schleimhaut leicht erkrankt.

9. Frau von 28 Jahren litt seit 10 Jahren an Sinusitis frontalis et

maxillaris und Cellulitis ethmoidal. chron. purul. sin. Die einfache Durchleuchtung zeigte nur, dass die linke Stirnhöhle kleiner sein musste als die rechte. Dabei kam man aber links mit der Sonde höher hinauf als der Durchleuchtungsgrenze entsprach.

Das Röntgenbild lehrte eine ausgesprochene Verdunkelung im Bereich der linken Stirn-, Siebbein- und Kieferhöhlengegend. Einzelheiten waren nicht zu erkennen. Operationsergebnisse (Radikaloperation nach Killian): Knöcherne Stirnhöhlenvorderwand sehr dick. Höhle tief, geräumig; aussen ein ziemlich grosser Recessus, der durch ein Septum von der Haupthöhle fast vollständig abgetrennt ist. Die Schleimhaut ist stark verdickt und sulzig verändert. Ebenso verhält sie sich in den gesamten Siebbeinzellen. Eine derselben hat eine orbitale Bucht.

10. Mann, 22 Jahre alt. Seit 10 Jahren Fistel in der linken Stirnhöhlengegend. Sinusitis front. et maxill., Cellulitis ant. et med. chron. purul. sin. Einfache Durchleuchtung: Linke Stirn- und Kieferhöhle stark verdunkelt.

Röntgenplatte: Intensive Verdunkelung (im Positiv) des linken Sinus frontalis, maxillaris und der linken Siebbeinzellengegend. Die Grenzen der linken Stirnhöhle sind unscharf. Sie hat nur eine mittlere Grösse, reicht jedoch bis in die Schläfengegend.

Killian'sche Radikaloperation der linken Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit Eröffnung der Keilbeinhöhle: Knochen im ganzen Operationsgebiet sehr hyperämisch. Stirnhöhle gross, voll Eiter. Schleimhaut stark verdickt. Von der Haupthöhle getrennt besteht lateral eine bis in die Schläfengrube reichende Bucht. Das stark erkrankte Siebbein muss ganz ausgeräumt werden. Die Stirnhöhle hat hinter ihrer vorderen noch eine zweite orbitale Bucht, ausserdem eine Bucht in der Nasenwurzel.

11. Mann von 30 Jahren. Klinische Diagnose: Links Sinusitis, Cellulitis frontalis chronica purulenta. Auch die mittleren Siebbeinzellen sind krank. Nasenpolypen. Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und Processus uncinatus. Dauer über 2 Jahre. Einfache Durchleuchtung: linke Stirnhöhle verdunkelt.

Röntgenplatte: Beiderseits grosse Stirnhöhlen, links sind die Grenzen unscharf und die ganze Höhle zeigte deutliche Verschleierung (im Negativ), ebenso das linke Siebbein.

Operation nach Killian: Stirnhöhle mittelgross, aussen flach, enthält Eiter und eine stark ödematöse Schleimhaut. Auch in allen Siebbeinzellen ist die Schleimhaut erkrankt. Die Bullazelle hat einen orbitalen Recessus.

B. Rechtsseitige Stirnhöhlenerkrankungen.

12. (Taf. III—IV, Fig. 5.) Mädchen, 29 Jahre alt. Klinische Diagnose: Rechte Seite: chronisch-eitrige Entzündung der Stirnhöhle, vor-

deren und mittleren Siebbeinzellen. Linke Seite: Sinusitis maxill. chron. purul. Beiderseits Nasenpolypen. Dauer des Leidens, wie es scheint, einige Monate. Vor der Röntgenaufnahme waren intranasale Eingriffe vorgenommen worden, um das Leiden zu beseitigen, darunter die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel und des Processus uncinatus (rechts).

Röntgenplatte: Stirnhöhlen mittelgross, rechte (im Positiv) deutlich verdunkelt, mit verwaschenen oberen Grenzkonturen und Scheidewänden. Die rechten Siebbeinzellen sind medial verdunkelt. Ausgesprochene Verdunkelung der linken Kieferhöhle.

Operation nach Killian rechts: Verhältnisse wie im Röntgenbild. Schleimhaut in der Stirnhöhle und den vorderen mittleren Siebbeinzellen überall verdickt.

13. (Taf. III—IV, Fig. 6.) Fräulein, 36 Jahre, leidet seit 4 Monaten an rechtsseitiger eitriger Stirnhöhlenentzündung. Offenbar sind auch die Stirnzellen miterkrankt, wie das immer der Fall ist. Ueber die Kieferhöhle rechts fehlen Aufzeichnungen.

Auf der Röntgenplatte sieht man beiderseits grosse Stirnhöhlen mit doppelten frontalen und deutlichen temporalen Buchten. Das Septum frontale hat eine Ausbuchtung nach links. Die orbitalen Recessus sind angedeutet. Die ganze rechte Stirnhöhle ist (im Positiv) stark verdunkelt, Grenzen und Septa sind verwaschen. Das Siebbeingebiet ist rechts nur leicht verschleiert, ebenso die Kieferhöhle.

Operationsergebnis (Radikaloperation nach Killian): Die gefundenen Verhältnisse entsprechen ganz dem Röntgenbilde. Die rechte Stirnhöhle ist mässig tief, besitzt eine Ausbuchtung nach links, ist mit Eiter gefüllt und hat eine überall entzündlich verdickte Schleimhaut. Das letztere gilt auch von den Stirnzellen.

14. (Taf. III—IV, Fig. 7.) Ein Mädchen von 32 Jahren leidet seit längerer Zeit an chronischer Eiterung in den vorderen und mittleren Siebbeinzellen, der Kieferhöhle und wahrscheinlich auch der Stirnhöhle der rechten Seite. Diese Höhle konnte von der Nase aus nicht genügend untersucht werden; sie liess sich nicht sondieren und ausspülen, obwohl das vordere Ende der mittleren Muschel abgetragen und das Siebbein eröffnet worden war.

Röntgenaufnahme: Kleine Stirnhöhlen, rechte grösser, wenig Buchten, die orbitalen sind deutlich zu sehen. Die rechte Stirnhöhle ist (im Positiv) ausgesprochen verdunkelt, ebenso die rechte obere Siebbeingegend und die Kieferhöhle.

Bei der Stirnhöhlenradikaloperation nach Killian fand man in der That die rechte Stirnhöhle in frontaler und vertikaler Richtung nur klein. Die geschwollene Schleimhaut hatte mehrere Polypen gebildet, zwischen denen sich Schleim und Eiter befand. Auch die Mucosa der vorderen

Siebbeinzellen war deutlich erkrankt. Bei der Revision der Wundhöhle am Ende der Operation zeigte sich, dass eine mit der übrigen Stirnhöhle nicht in Zusammenhang stehende Siebbeinzelle vorhanden war, die anfänglich für die linke Stirnhöhle gehalten wurde, nach breiter Eröffnung aber ihre Zugehörigkeit zur rechten Seite kundgab.

15. (Taf. III—IV, Fig. 8.) Mann, 48 Jahre alt. Chronisch eitriger Katarrh rechts in der Stirnhöhle und den vorderen und mittleren Siebbeinzellen. Diese sind bereits eröffnet. Bei der Durchleuchtung zeigt die rechte Stirnhöhle eine starke Verdunkelung.

Röntgenplatte: Stirnhöhlen sehr gross mit grossen frontalen, temporalen und orbitalen Buchten. Die rechte reicht noch weiter hinauf als die linke. Die orbitalen Buchten sind von den übrigen Höhlen durch horizontale Septa abgetrennt. Die rechte Stirnhöhle und das rechte Siebbein sind deutlich verschleiert.

Die Operation zeigte, dass alles sich so verhielt, wie es das Röntgenbild angab. Die orbitale Bucht reichte rechts bis über die Mitte des Orbitaldaches in die Tiefe. Die temporale Bucht ist von der Haupthöhle völlig getrennt und nur mit der orbitalen Bucht in Verbindung. In der rechten Stirnhöhle und sämtlichen rechten Siebbeinzellen findet sich Eiter und ödematöse Degeneration der Schleimhaut. Am Knochen waren keine Veränderungen. Das Röntgenbild gab Veranlassung, Hautschnitt und Knochenspange entsprechend der Grösse der Stirnhöhle weit aussen zu beginnen.

16. Knabe von 16 Jahren: Sinusitis chron. purul. dextr. Beiderseits sind ausserdem die vorderen und mittleren Siebbeinzellen und die Kieferhöhlen in analoger Weise erkrankt. Zu bemerken ist, dass vor der Röntgenaufnahme eine Reihe intranasaler Eingriffe ausgeführt worden war, ohne dass Heilung eintrat: Resektion des vorderen Endes der rechten mittleren Muschel, Eröffnung der Siebbeinzellen beiderseits. Es bestand auch eine Septumdeviation nach rechts. Die Stirnhöhle war hier nicht sondierbar.

Röntgenplatte: Beiderseits mittelgrosse Stirnhöhlen, die linke ist unerwarteter Weise etwas dunkler, ebenso die linke längst operativ ausgeräumte Siebbeingegend. Rechte Kieferhöhle ausgesprochen verdunkelt.

Bei der rechtsseitigen Operation — hier bestanden allein Beschwerden — erwies sich die Stirnhöhle als gesund und nur die Siebbeinzellen (vordere und mittlere) waren erkrankt.

17. Mann von 57 Jahren. Rechts: Sinusitis front. chron. purul. mit kariösen Veränderungen und Fistelbildung an der vorderen Stirnhöhlenwand. Dauer 3 Jahre. Weichteile in der Stirngegend geschwollen. Wahrscheinlich auch vordere Siebbeinzellen rechts erkrankt. Einfache Durchleuchtung: Starke Verdunkelung der rechten Stirnhöhlengegend.

Röntgenplatte: Gegend des Sinus frontales unscharf, kein deutlicher

Unterschied zwischen rechts und links (linke Seite auch krank?). Dagegen ist die rechte Siebbeingegend deutlich verschleiert (im Negativ).

Operation nach Killian rechts: Stirnhöhle voll Eiter. Schleimhaut stark ödematös degeneriert. Erkrankung des ganzen Siebbeins. Hinter dem Sinus frontalis hatte eine Siebbeinzelle einen tiefen, flachen orbitalen Recessus, der sich weit über das Stirnhöhlengebiet nach aussen und im Orbitaldach weit nach hinten erstreckte.

18. Ein Fräulein von 27 Jahren leidet gemäss klinischer Untersuchung seit 1—2 Jahren an einer chronischen Stirnhöhleneiterung rechts. Auch die vorderen und mittleren Cellulae ethmoidales und die rechte Kieferhöhle sind erkrankt. Die einfache Durchleuchtung ergiebt keine deutliche Verdunkelung der rechten Stirnhöhle.

Die etwas schräg geratene Röntgenaufnahme zeigt rechts eine grössere, links eine kleinere Stirnhöhle, eine Verschleierung der rechten tritt nicht deutlich hervor. Ueber die anderen Höhlen kann auf der mangelhaften Platte nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Operationsergebnis: Rechts grosse Stirnhöhle mit vielen frontalen und einer tiefen orbitalen Bucht, welche zugleich weit in die Schläfe reicht. Die rechte Stirnhöhle erstreckt sich auch noch 2—3 cm nach links in die linke Stirnhöhlengegend. Schleimhaut überall ödematös degeneriert, auch in den vorderen und mittleren Siebbeinzellen und in der Kieferhöhle.

19. Fräulein, 22 Jahre. Chronisch katarrhalische Erkrankung der vorderen und mittleren Siebbeinzellen, der Stirn- und Kieferhöhle. Mit dem Ergebnis der einfachen Durchleuchtung ist nichts anzufangen.

Die Röntgenplatte zeigt uns das rechte Siebbein leicht verschleiert. Die Stirnhöhlen sind klein, die rechte ist nicht deutlich verschleiert. Angaben über die Kieferhöhle fehlen.

Bei der Operation erwies sich die rechte Stirnhöhle nur geringfügig, die vordere und mittlere Siebbeingegend aber deutlich erkrankt. Als Hauptgrund der bestehenden Schmerzen musste eine Supraorbitalneuralgie angesehen werden.

20. 56 Jahre alter Mann. Rhinologische Diagnose: Rechts: Pansinusitis chron. purul. seit 13 Jahren. Links ist nur die Kieferhöhle sicher krank. Die Stirnhöhle kann nicht näher untersucht werden.

Röntgenbild: Grosse Stirnhöhlen weit nach aussen reichend; die rechte ist mitsamt der Siebbeingegend deutlich verschleiert. Dasselbe gilt von der linken Kieferhöhle. Die oberen Grenzen des rechten Sinus frontalis sind verwaschen.

Operation nach Killian: Rechte Stirnhöhle sehr gross, bis in die Schläfe reichend, gefüllt mit stinkendem Eiter. Schleimhaut polypös verdickt. Grosser, flacher orbitaler Recessus, dahinter noch ein zweiter, der

von einer mittleren Siebbeinzelle ausgeht. Das ganze Siebbein ist krank, ebenso die Keilbeinhöhle. Alles wird ausgeräumt.

C. Doppelseitige Stirnhöhlenerkrankungen.

21. (Taf. V—VI, Fig. 9.) Mann von 63 Jahren. In beiden Stirn- und Kieferhöhlen Katarrh von wechselnder Intensität seit 9 Monaten. Starke Beschwerden in der linken Stirnhöhlengegend. Einfache Durchleuchtung: Beide Stirnhöhlen gross und hell.

Röntgenplatte: Derselbe Befund. Die mächtigen, mit vielen Buchten versehenen Stirnhöhlen reichen weit in die Schläfen und haben deutliche orbitale Buchten. Eine ausgesprochene Verdunkelung ist nicht vorhanden. Nur das linke Siebbein und die linke Kieferhöhle erscheinen dunkler.

Operation links nach Killian: Stirnhöhle in der That sehr gross. Die orbitale Bucht wird von der Haupthöhle durch ein frontales Septum unvollständig getrennt. Die Schleimhaut ist überall leicht verdickt und getrübt, ebenso in den vorderen Siebbeinzellen.

22. (Taf. V—VI, Fig. 10.) Fräulein, 20 Jahre alt. Sinusitis et Cellulitis ethmoid. chron. serosa bilateralis. Sinusitis maxillaris bilateralis chron.

Röntgenaufnahme: Beide Nebenhöhlensysteme sind (im Positiv) verdunkelt, die kleinen Stirnhöhlen besonders deutlich, das linke Siebbein etwas mehr als das rechte.

Die Radikaloperation wurde bisher nur rechts gemacht. Hier waren Sin. frontalis, Cellulae ethmoidales und Antrum maxillare mit ödematös verdickter Schleimhaut ausgekleidet. Die spätere Untersuchung zeigte, dass aus der linken Stirnhöhle Schleim kam, nicht aber aus der Kieferhöhle. Hier ist eine Erkrankung ohne Exsudatbildung anzunehmen.

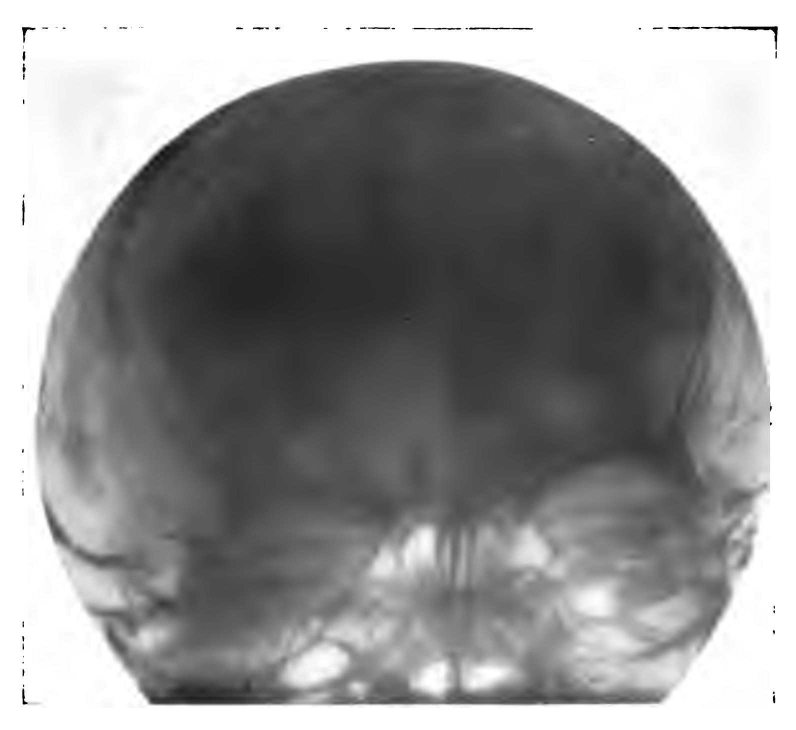
23. (Taf. V—VI, Fig. 11.) Mann von 33 Jahren. Klinische Diagnose: Doppelseitiger chronischer Stirnhöhlenkatarrh. In derselben Weise sind die Siebbeinzellen beiderseits erkrankt. Einfache Durchleuchtung: Linke Stirnhöhle dunkler.

Röntgenplatte: Ziemlich grosse Stirnhöhlen mit verwaschenen Grenzen und Scheidewänden. Im Positiv erscheinen beide Höhlen und beiderseits die Siebbeingegenden entschieden verdunkelt. Im Negativ trat eine Verschleierung nicht klar genug hervor, so dass man zweifeln konnte.

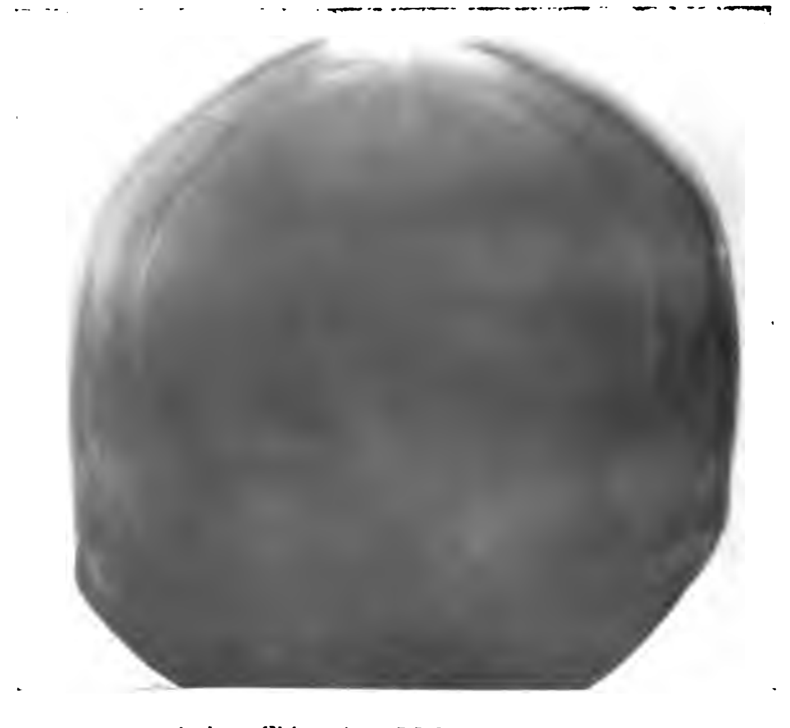
Die Radikaloperation war nur links notwendig und ergab hier eine stark verdickte dunkelrote Schleimhaut mit einigen ödematösen Wülsten. Die rechte Stirnhöhle wurde von der linken Operationswunde aus eröffnet; man fand die Schleimhaut dort ebenfalls erkrankt; ebenso in den vorderen Siebbeinzellen links. Die linke Stirnhöhle hatte eine sehr dünne Vorderwand und war mittelgross.

24. Frau, 45 Jahre alt. Seit über einem Jahre Sinusitis front. et maxill. purul. foetida bilateralis. Die vorderen Siebbeinzellen sind wahr-

1.

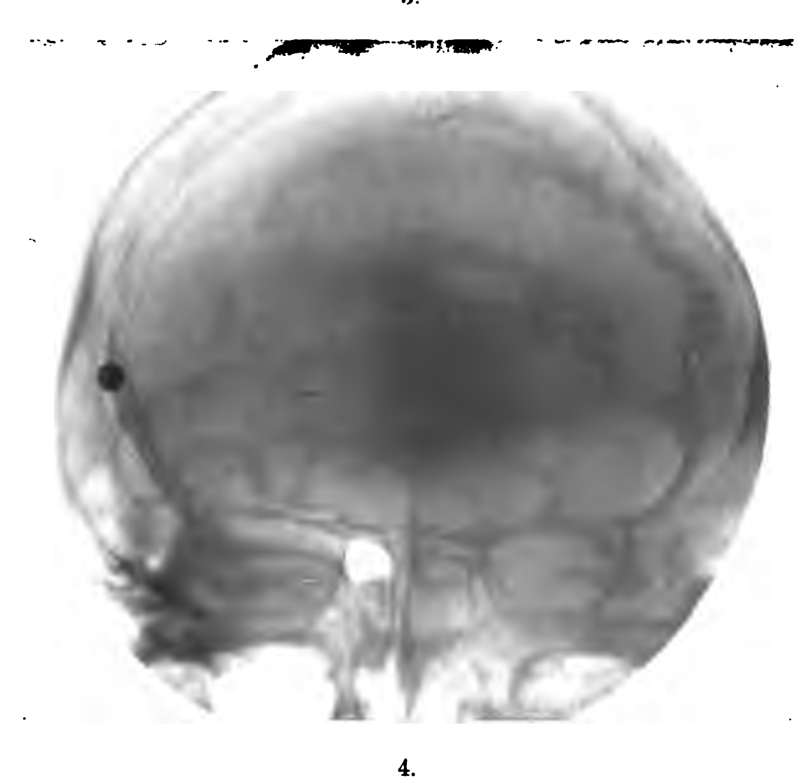


2.

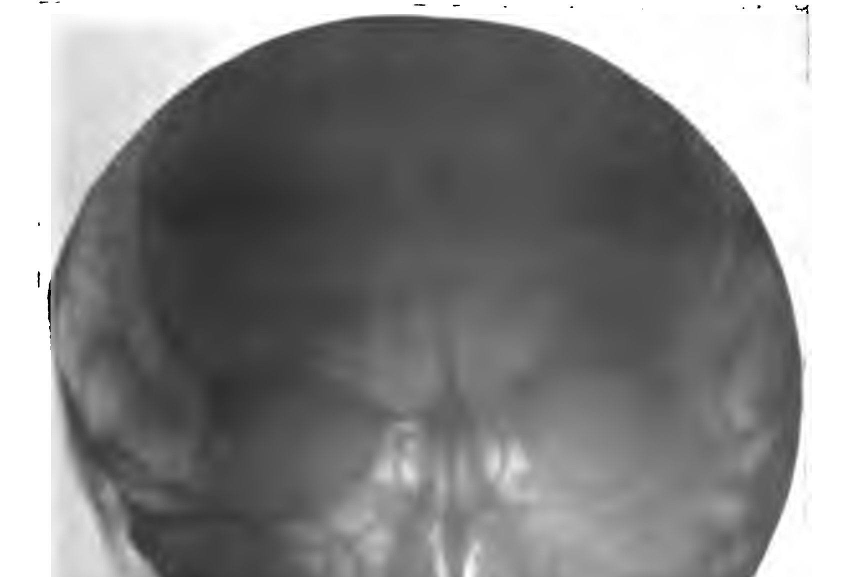


H. Laupp'sche

3.

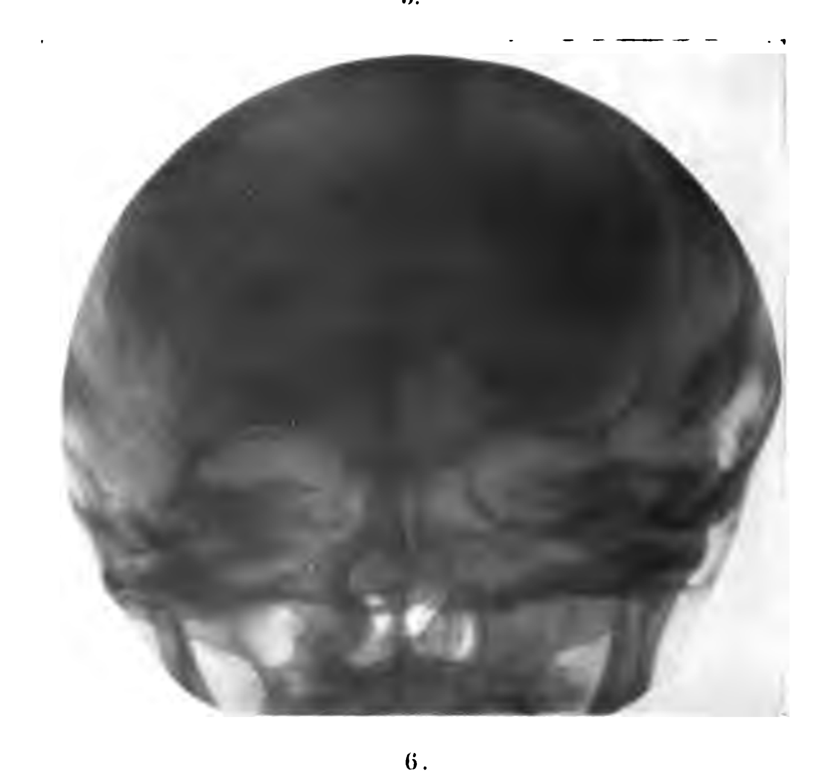


4.



ag in Tübingen

5.



6.



H. Laupp'

7.

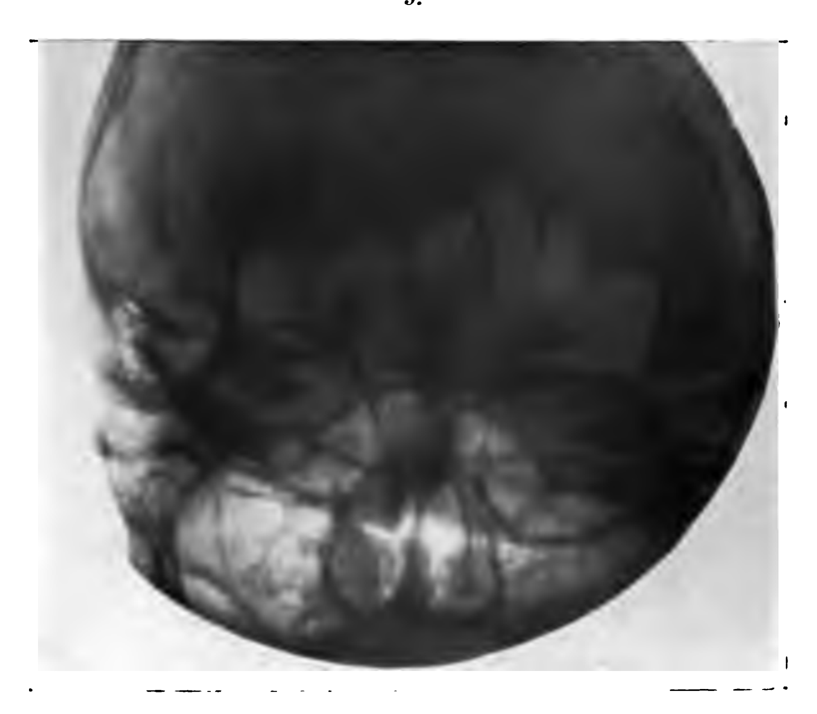


8.



lung in Tübingen.

9.



10.

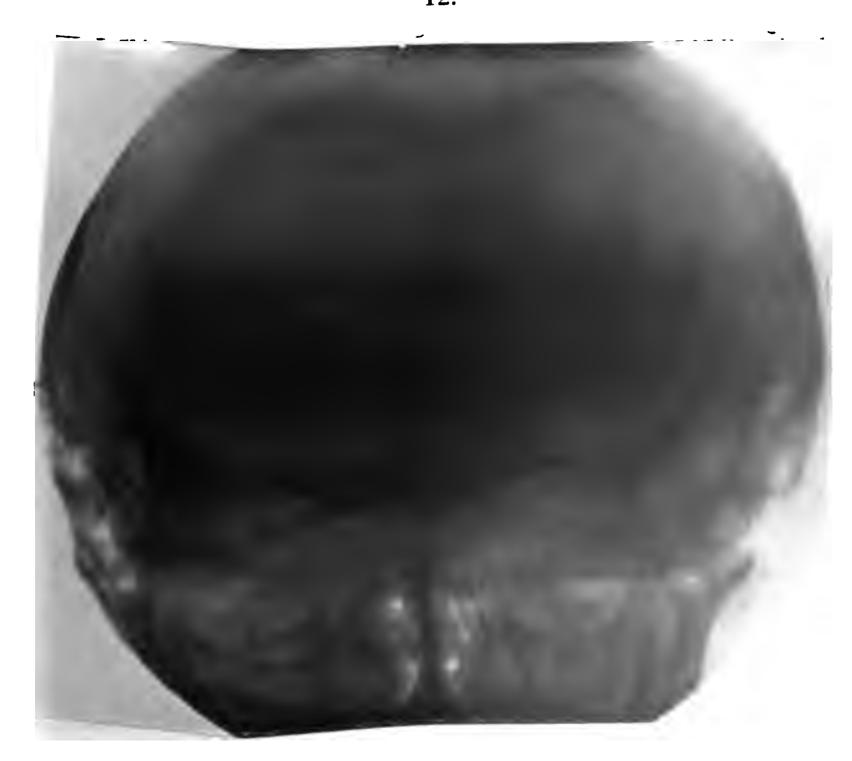


H. Laupp'sche

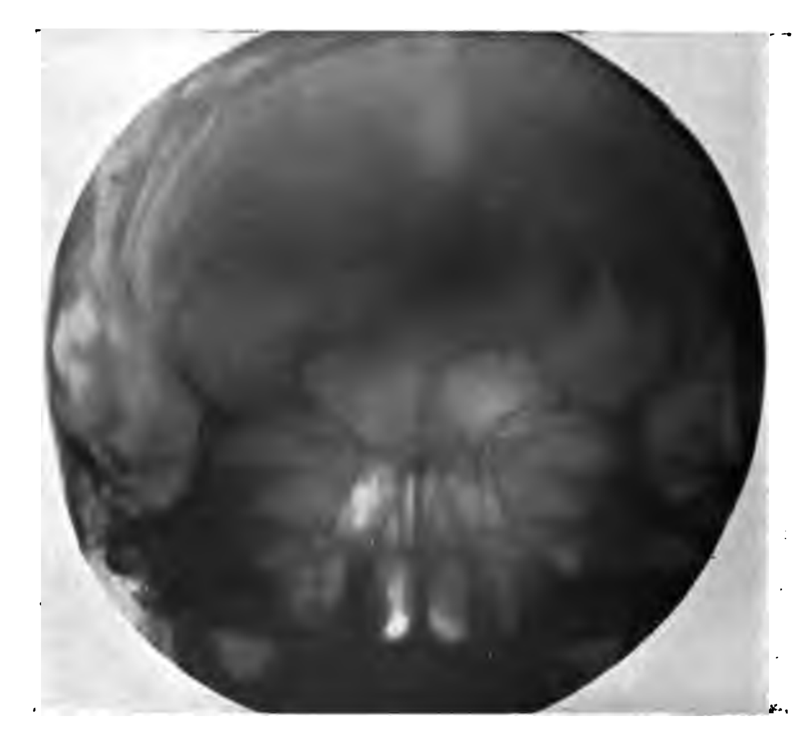
11.



12.



13.

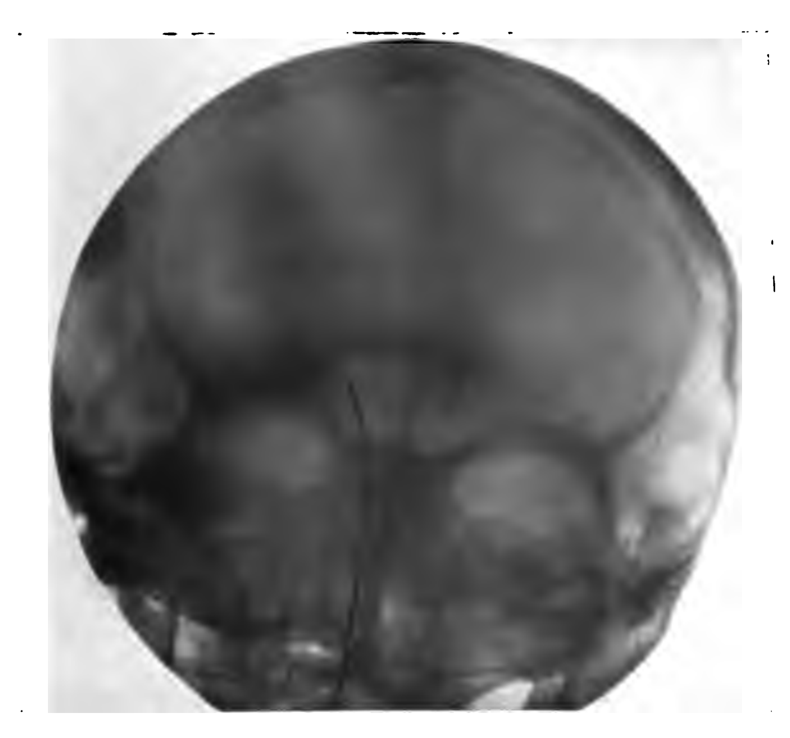


14.

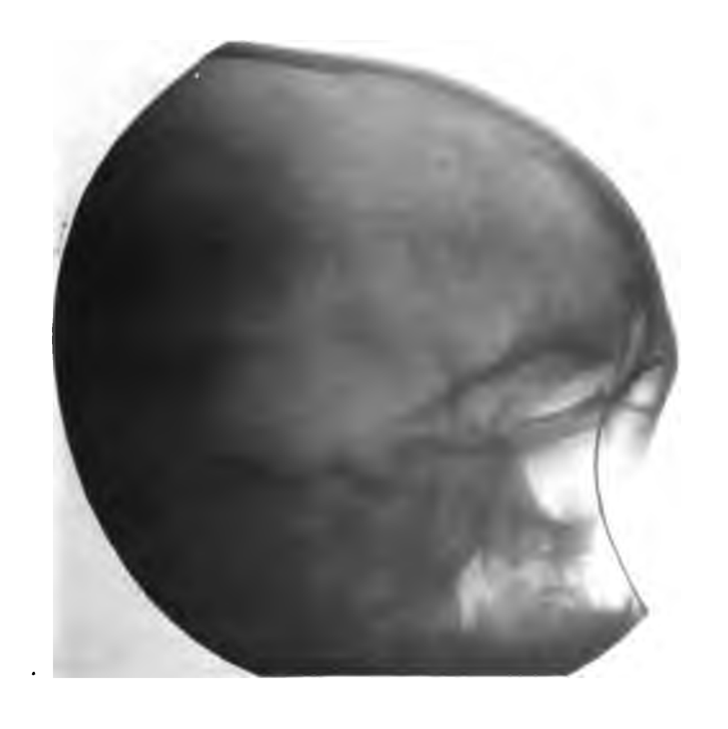


H. Laupp'sche

15.



16.



g in Tübingen.

scheinlich miterkrankt. Das Leiden zeigt zur Zeit eine akute Exacerbation.

Röntgenplatte: Stirnhöhlen beiderseits unter mittelgross. Links zwei frontale Buchten. Im Negativ sieht man die rechte Höhle unten leicht verschleiert, bei der linken ist es zweifelhaft, ob man eine geringe Verschleierung annehmen darf. Nur das rechte Siebbein erscheint medial etwas verschleiert. Ueber die Kieferhöhlen fehlen Angaben.

Radikaloperation der rechten Stirn- und Kieferhöhle. Sinus front. mässig gross, ohne orbitale Bucht, Schleimhaut stark ödematös, desgleichen in den vorderen Siebbeinzellen und der Kieferhöhle. Die linksseitige Operation ergiebt den analogen Befund.

25. Frau von 32 Jahren. Chronisch katarrhalische Erkrankung beider Stirnhöhlen, Siebbeinzellengebiete und Keilbeinhöhlen. Ausgedehnte ödematöse Veränderung der Nasenschleimhaut in den oberen Regionen mit Polypenbildung. Die Stirnhöhlen sind nicht sondierbar, daher hat die Annahme ihrer Erkrankung nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Einfache Durchleuchtung: Es dringt nur wenig Licht beiderseits durch die Stirnhöhlengegend.

Röntgenplatte: Stirnhöhlen und Siebbeingebiet einschliesslich der Nasenhöhlen beiderseits verdunkelt. Nur rechts erkennt man eine lichte Stelle. Es wird vermutet, dass die Stirnhöhlen mit stark veränderter Schleimhaut ausgefüllt sind.

Ergebnisse der Radikaloperation nach Killian: Linker Sinus frontal flach und klein, liegt nur hinter dem oberen Orbitalrand. Die rechte Stirnhöhle dehnt sich nach links aus und hat hier über der linken eine grosse Bucht, welche 1,5—2 cm hoch und gänzlich mit einer grünlichen, sulzigen Masse ausgefüllt ist. In der linken Stirnhöhle ist die Schleimhaut ödematös degeneriert. Die Höhle reicht flach fast über die ganze Orbita nach aussen. Das Siebbein ist sehr kompliciert gebaut mit vielen kleinen Zellen und zeigt überall ödematöse Schleimhaut. Dasselbe gilt von der Keilbeinhöhle. Bei der rechtsseitigen Operation fanden wir die Stirnhöhle mässig gross, mit einem flachen orbitalen Recessus, ihre Schleimhaut, wie im Siebbein und der Keilbeinhöhle überall ödematös verändert.

D. Stirnhöhlen fehlen.

26. (Taf. V—VI, Fig. 12.) Mann von 26 Jahren. Eine Erkrankung der vorderen und mittleren Siebbeinzellen rechts konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden. Eine Stirnhöhle liess sich nicht sondieren. Da in der Gegend derselben Druckgefühl bestand, so schien bei Erkrankung der Stirnzellen eine Sinusitis frontalis sicher. Ausserdem war eine Sinusitis maxillaris rechts nachgewiesen. Das Leiden bestand seit zehn Jahren. Oefter mussten Nasenpolypen entfernt werden. Die deviierte Nasen-

scheidewand war durch submucöse Resektion beseitigt worden.

Die Röntgenplatte zeigte, dass Stirnhöhlen fehlten. Dies bestätigte die Operation. Die Siebbeinzellen und die Kieferhöhle dagegen erwiesen sich als krank. Beide Siebbein- und Kieferhöhlengegenden sind im Positiv verhältnismässig dunkel, rechts nur ein wenig mehr als links. Links fehlten Zeichen einer Erkrankung.

E. Hauptsächliche Erkrankung des linken Siebbeins.

27. (Taf. VII—VIII, Fig. 13.) Mädchen von 21 Jahren. Cellulitis ethmoidalis anter. et med. sinistra subacuta purulenta. Zellen von der Nase aus operativ eröffnet ohne Erfolg. Stirnhöhle wohl mitbeteiligt.

Röntgenplatte: Linke Siebbeingegend leicht verdunkelt (im Positiv); an den mittelgrossen Stirnhöhlen nichts Besonderes. Linke Kieferhöhle leicht verdunkelt, ist früher wegen Eiterung radikaloperiert worden, jetzt geheilt.

Bei der Radikaloperation links zeigte sich das Siebbein stark, die Stirnhöhle nur sehr leicht erkrankt.

F. Erkrankung der rechten Kieferhöhle.

28. (Taf. VII—VIII, Fig. 14.) Fräulein, 17½ Jahre, leidet an einer rechtsseitigen chronisch katarrhalischen Entzündung der Kieferhöhle und der vorderen und mittleren Siebbeinzellen. Die Stirnhöhle scheint kaum erkrankt zu sein. Die genannten Zellen sind bereits eröffnet und ein grosser Teil der mittleren Muschel ist entfernt. Starke Kopfschmerzen in der rechten Stirnhöhlengegend zwingen zu einem energischeren Vorgehen. Die einfache Durchleuchtung zeigt eine Verdunkelung der rechten Kieferhöhle. Die Stirnhöhlen erscheinen klein und hell.

Röntgenplatte: Derselbe Befund. Sin. max. verdunkelt; das rechte Siebbein nicht deutlich verdunkelt, es war schon zum Teil ausgeräumt. Man sieht aber die Verkürzung der mittleren Muschel. Die Stirnhöhlen sind klein und gleich hell.

Operationsgeschichte: Die Schmerzen zwangen zur operativen Freilegung der rechten Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Die letzteren waren mit ödematös verdickter Schleimhaut erfüllt, am meisten die mittleren, die Schleimhaut der kleinen Stirnhöhle konnte kaum verändert genannt werden. Es handelte sich also offenbar mehr um eine Supraorbitalneuralgie, daher auch Evulsion des Nerven. Später Radikaloperation der rechten Kieferhöhle, deren Schleimhaut ödematös verdickt war.

G. Erkrankung sämtlicher Nasennebenhöhlen.

29. Mädchen von 27 Jahren. Klinische Diagnose: Pansinusitis chronica purulenta seit vielen Jahren. Untere Muscheln hypertrophisch, vor-

dere Enden der mittleren Muscheln ödematös. Nase voll Eiter.

Die Röntgenplatte (im Positiv) zeigte eine gleichmässige Verdunkelung der gesamten Haupt- und Nebenhöhlen der Nase. Die Haupthöhlen waren bei der Aufnahme durch Eiter und Schleimhautverdickungen verlegt. Die beiden Kieferhöhlen, Stirnhöhlen und Siebbeinregionen sind verdunkelt. Die Verdunkelung tritt im linken Siebbein am stärksten hervor. Auch ist die linke Stirnhöhle dunkler als die rechte. Rechts war schon intranasal operativ vorgegangen worden. Die Sinus frontales sind mittelgross: in den rechten sieht man eine Sonde eingeführt. Die orbitalen Buchten treten deutlich hervor.

Von aussen wurden nur die rechte Stirnhöhle und die rechten Siebbeinzellen nach der Killian'schen Methode in Angriff genommen. Die mittelgrosse Höhle war wie die Zellen mit einer stark hyperämischen auf 1—2 mm verdickten Schleimhaut ausgekleidet. Wir geben von diesem Falle auch noch eine seitliche Aufnahme, mit in die rechte Stirnhöhle eingeführter Sonde. Man würde aus derselben die Ausdehnung und Schwere des Leidens kaum vermuten; nur die hinteren Nebenhöhlengebiete erscheinen verdunkelt.

30. Ein junger Mann von 23 Jahren leidet seit 10 Jahren an eitriger Pansinusitis. Die beiden Kieferhöhlen sind bereits radikal operiert. Links wurde vor zwei Jahren eine Radikaloperation der Stirnhöhlen und der Siebbeinzellen gemacht. Der obere Teil des Septum narium war stark nach rechts verbogen. Durchleuchtung: Stirnhöhlengegend links dunkel, rechts verdunkelt.

Röntgenplatte: Gegend des Sinus frontalis links im Negativ leicht verschleiert, rechts stark verschleiert. Grenzen verschwommen. Siebbeingegend links heller, rechts verschleiert. Auch die rechte Kieferhöhle ist deutlich verschleiert.

Radikaloperation der rechten Stirnhöhle und Siebbeinzellen nach Killian. Die Stirnhöhle ist mittelgross und fast ausgefüllt mit einer nicht allein ödematös, sondern auch fibrös verdickten Schleimhaut. Auch die Schleimhaut der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle war hochgradig erkrankt.

Litteratur.

1) Scheier, Ueber die Sondierung der Stirnhöhle. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 10. — 2) Ders., Ueber die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Rhino- und Laryngologie. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. 6. 1897. — 3) Goldmann, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1904. — 4) Coakley, Annals of Otology, Rhinology-Laryngologie. Vol. XIV. 1905. — 5) Winkler, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5 u. 6. — 6) Killian, Die Nebenhöhlen der Nase auf

15 Tafeln dargestellt. Jena 1903. — 7) Mosher, The use of the X-Ray in Sinus disease. The Laryngoscope St. Louis. 1906. (Diese Arbeit ist erst nach Abschluss der unserigen in unsere Hände gelangt. Sie enthält eine Bestätigung unserer Befunde.) Nur in Referaten sind uns folgende Arbeiten zugänglich gewesen. — 8) Cryer, Amer. Journ. med. Society. Feb. 1905. — 9) Grashey, München, Röntgenatlas. — 10) Trofimow, Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Diagnose der Erkrankungen der Stirnhöhle. Otolog. laryngolog. Sektion. Pirogoff-Kongress Petersburg 1904. — 11) Macintyre, British Laryngol. and Otolog. Association. May 1900.

II.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU ZÜRICH.

DIREKTOR: **PROF. DR. KRÖNLEIN.**

Klinische Studien über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen.

Von

Dr. E. **Monnier,**
Sekundärarzt der Klinik.

In seiner Arbeit „klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod“, veröffentlichte vor 14 Jahren mein hochverehrter Chef, Herr Professor Krönlein, seine Resultate von 200 Strumektomien. Da die Zahl dieser Operationen sich seit jener Zeit bedeutend vermehrt hat und die Fortschritte der technischen Ausführung dieser Operation nicht unbedeutend sind, schien mir die Bearbeitung einer neuen Serie von Strumektomien von Interesse. Die bessere Beherrschung der Asepsis einerseits, die Abschaffung der Inhalationsnarkosen andererseits sind die Hauptfaktoren, welche die Mortalität der früher so gefürchteten Kropfoperationen herabgesetzt haben. Wenn man eine Strumektomie auch nicht ohne Weiteres als ungefährlich bezeichnen kann, so beweisen doch die Veröffentlichungen Kocher's über sein drittes Tausend Strumektomien, dass die Mortalität heutzutage so minim ist, dass sie sich kaum mehr herunterdrücken lassen wird.

In der vorliegenden Arbeit habe ich lediglich die Strumektomien wegen gutartiger Kröpfe aus der Klinik — mit Ausschluss der

Strumektomien aus der Privatpraxis von Professor Krönlein — berücksichtigt; ebenso sind die Fälle von Basedow und die Strumitis-Affektionen nicht in meiner Studie enthalten.

Ein Rückblick auf eine Serie von ca. 700 Operationen kann natürlich nur auf allgemeine Gesichtspunkte eingehen, die Aufzählung aller interessanten Fälle wäre eine zu lange und für den Leser ermüdend, dies umsomehr, als auch die beste Krankengeschichte nur ein blasses Bild der bei der Strumektomie so häufig vorkommenden spannenden Zwischenfälle wiedergeben kann, sei es z. B., dass eine Blutung oder sei es, dass die Atemnot das Leben eines Patienten plötzlich in hohem Masse gefährdet, wobei der Operateur oft in sehr kritische Situationen versetzt wird.

Die anamnestischen Daten, welche ich erheben konnte, gestatteten mir nicht, der noch dunklen Aetiologie des Kropfes näher zu treten, so dass ich zu den schon bekannten angegebenen Ursachen dieser noch geheimnisvollen Krankheit keinen neuen Beitrag liefern kann. Ich konnte nicht einmal aus meinem Material einen richtigen Einblick in die Verteilung der Kröpfe im Kanton Zürich gewinnen; doch habe ich den Eindruck gewonnen, dass alle Teile des Kantons ziemlich gleichmässig vertreten sind. Die operativen Fälle bilden eben nur einen minimalen Teil der Gesamtzahl der Kropfkranken, so dass nur eine weitgehende Untersuchung, wie sie für den Kanton Bern von Kocher vorgenommen wurde, uns einen richtigen Einblick in die wirkliche Verbreitung der Kropfkrankheit in unserer Gegend verschaffen könnte. Die grosse Mehrzahl der Patienten wurde uns von der Stadt geliefert, ein Umstand, welcher nicht ohne Weiteres durch ein Ueberwiegen der Kropfkrankheit im Stadtgebiet zu erklären ist, sondern seine Ursache eher darin findet, dass in der Stadtagglomeration viele Elemente der übrigen Kantonsteile sich befinden, ferner in dem Umstande, dass die Stadtbewohner sich im Allgemeinen leichter zu einem chirurgischen Eingriff als die Landleute entschliessen.

Mit Bergeat konstatierte ich im Allgemeinen, dass die arbeitenden Volksschichten uns das grösste Kontingent Kropfkranker lieferten. Vertreter der sog. „besseren Stände" fanden sich aber auch recht viele unter unseren in der Klinik Operierten, ja sie waren dann meist mit sehr schweren Kröpfen behaftet. Das Missverhältnis ist wohl nur dadurch zu erklären, dass die Patienten, welche eine schwere körperliche Arbeit zu leisten haben, durch ihren Kropf ungleich mehr in ihren Leistungen gehemmt sind als die eines

ruhigen Wohlstandes sich Erfreuenden. Dass auch bei uns der Kropf ausserordentlich verbreitet ist, beweist eine interessante Untersuchung von Güttinger, welche an jungen Rekruten einer sog. „Rekrutenschule" in Zürich vorgenommen wurde. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob bei dem anstrengenden Dienste unserer Miliz der Halsumfang resp. die Struma eine Vermehrung erleide. Es sei mir gestattet, die interessanten Resultate dieser Enquete hier kurz wiederzugeben. Unter 417 20jährigen Rekruten fand Güttinger nur 86 Mann ohne Struma. Am Ende des Dienstes hatten statt 86 146 Mann keinen Kropf. Von den 76 sichtbaren Kröpfen sind nur 16 geblieben. Statt 138 Mann haben nur 81 eine fühlbare Struma. Es konnte also eine Rückbildung des Kropfes im Allgemeinen während des Militärdienstes nachgewiesen werden, wobei ich bemerken muss, dass nur die mit leichten Kröpfen behafteten Männer als militärtauglich erklärt werden. Bevor ich die Aetiologie bezw. die Frage nach der Verbreitung des Kropfes in unserem Beobachtungsgebiete verlasse, möchte ich noch erwähnen, dass die genaue Durchsicht der Anamnesen uns doch folgende interessanten Ergebnisse lieferte: Gewisse Gemeinden, wie z. B. die Ortschaft Adliswil, im Sihlthal gelegen, haben uns ein verhältnismässig grosses Kontingent Kropfkranker geschickt; hin und wieder wurde als Ursache für die Kropfbildung das Trinkwasser angegeben, z. B. soll der Schulbrunnen in Thalwil als „kropferzeugende Quelle" in der Gegend berüchtigt und der Gebrauch dieses Wassers den Schulkindern geradezu untersagt worden sein.

Unter den 670 Strumen, die die Grundlage dieser Studie bilden, verteilten sich 213 auf das männliche und 457 auf das weibliche Geschlecht, ein Verhältnis, welches mit den früher erschienenen Statistiken von Krönlein, Bergeat, (v. Bruns), Sulzer etc. übereinstimmt und das starke Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes aufs Neue bestätigt (Krönlein 139 : 52, Bergeat 27 Frauen auf 11 Männer, Sulzer 145 : 55). Auf die Gründe dieser Prävalenz will ich nicht näher zurückkommen, fast alle Autoren sind darüber einig, dass die Veränderungen, welche die Schilddrüse während der Menstruation und der Gravidität erleidet, eine grosse Rolle in dieser Beziehung spielen. Was das Lebensalter unserer Patienten anbetrifft, konnten wir folgende Verteilung konstatieren:

	Männer.	Frauen.		Summa.
Von 1—10 Jahren	—	6	=	6
„ 10—20 „	74	123	=	197
„ 20—30 „	72	154	=	226
„ 30—40 „	39	95	=	134
„ 40—50 „	18	44	=	62
„ 50—60 „	10	26	=	36
„ 60—70 „	—	9	=	9
	213	457	=	670.

Die grösste Zahl unserer Operierten befand sich also im 3. Decennium, demnächst war das 2. am stärksten vertreten. Ich habe versucht, aus den Krankengeschichten, soweit dies möglich war, den Zeitpunkt, wo der Kropf sich entwickelt hatte, zu ermitteln. Ich bin mir aber bewusst, dass manche Fehler an einer derartigen Zusammenstellung haften; die Leute sind nämlich im Kropflande an eine „mässige“ Verdickung des Halses so gewöhnt, dass sie den Beginn der Krankheit meist nicht bemerken, ja es werden sogar die schwersten Symptome von Trachealstenose sehr oft mit einer unglaublichen Gleichgiltigkeit ertragen. Unter den 421 weiblichen und 160 männlichen Patienten, welche hierüber einigermassen brauchbare Angaben lieferten, führten

189	Frauen	53	Männer	das	Entstehen	des	Kropfes	auf	1—10	J.	zurück.
79	„	63	„	„	„	„	„	„	10—15	„	„
69	„	26	„	„	„	„	„	„	15—20	„	„
53	„	13	„	„	„	„	„	„	20—30	„	„
21	„	3	„	„	„	„	„	„	30—40	„	„
9	„	2	„	„	„	„	„	„	40—50	„	„
1	„	—	„	„	„	„	„	„	50—60	„	„

Diese Zahlen zeigen uns, wie schon im Kindesalter von 1 bis 10 Jahren die Kropfkrankheit ausserordentlich häufig ist. Schon bevor die für die Strumaentwicklung gewöhnlich angegebenen Momente (Menstruation, Anstrengung etc.) in Wirksamkeit treten konnten, treffen wir in fast der Hälfte sämtlicher Fälle schon eine Disposition der Schilddrüse zur Vergrösserung. Wer Gelegenheit hat, im Kropflande viele Tracheotomien bei Kindern auszuführen, der weiss auch, wie oft abnorm grosse Schilddrüsen schon im zarten Kindesalter vorkommen und mit welchen Schwierigkeiten diese sonst einfache Operation gelegentlich verbunden sein kann.

In der folgenden Tabelle habe ich versucht, den Zeitpunkt zu

bestimmen, in welchem bei unseren Patienten die ersten Atembeschwerden sich einstellten.

	Männer.	Frauen.	Summa.	
Von 5—10 J.	5	20 mal	25	
„ 10—15 „	41	60 „	101	197 im 2. Decennium.
„ 15—20 „	36	60 „	96	
„ 20—25 „	37	72 „	109	152 im 3. Decennium.
„ 25—30 „	6	37 „	43	
„ 30—35 „	14	38 „	52	
„ 35—40 „	4	20 „	24	
„ 40—45 „	9	17 „	26	
„ 45—50 „	4	12 „	16	
„ 50—60 „	6	10 „	16	
	162	346 mal	508.	

Diese Zahlen beweisen in klarer Weise, dass eine grosse Zahl von Patienten ihre Beschwerden bereits auf die Pubertätzeit verlegte, ein Umstand, der wohl damit zusammenhängt, dass die Schilddrüse während dieser Periode sich rascher zu vergrössern pflegt.

Die Kropfkrankheit ist so verbreitet, dass es schwer zu beurteilen war, ob die Heredität eine grosse Rolle in der Aetiologie unserer Fälle spielte. In unseren Anamnesen fanden wir 86mal die Angabe, dass ein Mitglied der Familie an Kropf gelitten habe, während in 66 Fällen mehrere Familienmitglieder von der Affektion betroffen waren. In 4 Fällen soll nach den ausdrücklichen Angaben der Patienten der Kropf direkt im Anschluss an Diphtherie und Scharlach sich entwickelt haben. Dieser Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Kropfbildung wurde schon öfters, auch von Bergeat hervorgehoben. Die Untersuchungen von de Quervain und seines Schülers Sarbach haben bekanntlich gezeigt, welche typische Veränderungen das Schilddrüsengewebe nach Ablauf der genannten Infektionskrankheiten erfährt. Es ist nicht unmöglich, dass diese Veränderungen einen Einfluss auf neue Wachstumsvorgänge ausüben; es mag aber auch sein, dass der durch die Infektionsstoffe geschädigte Organismus einen günstigen Boden für das Wachstum des Kropfes darstellt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wende ich mich zum genaueren Studium unserer Kropfoperierten. In fast der Totalität der Fälle waren es die Atembeschwerden, welche die Patienten zur Operation führten; sie fehlten in kaum 10 Fällen; damit ist

auch gleich gesagt, dass wir keine Operation aus rein kosmetischen Gründen ausführten. Auch bei denjenigen Patienten, die aus diesem Grunde unsere Hilfe suchten, waren fast stets mehr oder weniger stark ausgesprochene Veränderungen an der Trachea oder am Herzen nachzuweisen. Wo sie nicht vorhanden waren, wurde die interne Behandlung mit bewährten Kropfmitteln eingeleitet. Diese Fälle kommen aber in unserer Klinik — wie schon oben bemerkt — selten vor, weil die meisten Patienten schon vor der ersten ärztlichen Konsultation die ganze Reihe der Kropfsalben und Wässer, die hier zu Lande üblich sind, erschöpft und dabei selbst die Ueberzeugung gewonnen haben, dass nur eine Operation noch zum Ziele führen könne. Nach dem Grade der Atembeschwerden konnten wir unsere Fälle in 2 Kategorien einteilen:

	Männer.	Frauen.	
Leichte Atembeschwerden:	133	146	
Schwere „	81	297	
	214	443	= 657.

Erstickungsanfälle typischer Art, welche sich meist in der Nacht abspielten und sehr oft das schreckliche Bild, welches Krönlein so treffend entworfen hat, darboten, wurden 18 Mal bei den Männern und 112 Mal bei den Frauen angegeben. Daneben wurden natürlich alle die verschiedenen Grade von Kropfdyspnoe beobachtet. Unter den concomitierenden Affektionen der Lungen fand ich 13 Fälle mit leichtem, 1 mit schwerem Grade von Lungentuberkulose. Diese Erkrankung galt also nicht als eine Contraindikation für die Operation; wir waren vielmehr der Ansicht, dass die Herstellung einer normalen Ventilation und Cirkulation in der Lunge, sowie die Beseitigung der chronischen Reizzustände der Luftwegeschleimhaut für die Heilung dieser Processe von grossem Werte seien. Die durch die gestörte Atmungsmechanik herabgesetzte Elasticität der Lunge hatte bei 14 Patienten zu starkem Emphysem der Lunge geführt und zwar auch bei relativ jungen Individuen. Bei einer sehr grossen Anzahl unserer Kropfkranken wurde eine stark katarrhalische Entzündung der Luftwege und namentlich des Kehlkopfes beobachtet, wobei die Stimmbänder öfters gerötet, im chronischen Zustande der Reizung waren, ein Befund, den Wild als fast regelmässig bezeichnet und der auch die so oft beobachteten Modifikationen der Stimme erklärt.

Angeregt durch die Arbeit von Minnich haben wir unsere Aufmerksamkeit auf die Herzveränderungen gerichtet; leider

aber sind die Krankengeschichten in Bezug auf die Cirkulationsorgane nicht immer mit der rigorösen Genauigkeit, welche für eine Specialstudie wünschenswert wäre, geführt worden, deswegen muss ich mich kurz fassen und den Leser auf die sehr gründliche Studie von Minnich, dann auf die recenten Publikationen von Kraus, His verweisen. Herzveränderungen wurden bei 170 unserer Patienten beobachtet. 124 waren deutlich ausgesprochen, bei den übrigen 46 handelte es sich meist um Geräusche und Abnormitäten, die mehr den Eindruck des Zufälligen machten. In der Minderzahl der Fälle waren die Veränderungen sehr intensiv. Neben diesen erwähnten 170 Fällen kamen ab und zu leichtere Störungen vor, die sich z. B. durch Accentuierung eines Tons kundgaben; sie wurden in unseren Zahlen nicht mitberechnet. Wir trafen also in 25% deutliche Herzveränderungen, ein Verhältnis, welches, ohne so gross zu sein, wie das von Schranz angegebene (49%), doch als recht bedeutend bezeichnet werden muss, zumal wenn man bedenkt, dass die Fälle von Morbus Basedowii, welche bekanntlich ein grosses Kontingent zu den Störungen des Herz- und Gefässapparates liefern, in dieser Statistik nicht figurieren.

Die Veränderungen des Herzens beim Kropfe haben seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gelenkt und bekanntlich hat seit Rose der Ausdruck „Kropfherz" in der medicinischen Litteratur sein Bürgerrecht erworben. Vor 2 Jahren hat dann Minnich, gestützt auf genaue klinische Beobachtungen und auf die modernen Errungenschaften der Physiologie und der Chemie der Schilddrüse, die folgenden Arten von pathologischen Rückwirkungstypen der Struma auf das Herz aufgestellt. Es sei mir gestattet, hier ganz kurz das Resultat seiner auch für den Chirurgen wichtigen Forschungen zu erwähnen. Minnich unterscheidet 2 Hauptformen des Kropfherzens:

1. Die pneumische Form (Rose'sches Kropfherz).
2. Die thyreopathische Form (Thyreosis).

Die erste Form ist hervorgerufen durch die Störungen, welche der kleine Kreislauf durch die Tracheostenose erfährt. Schon Wölfler, Schranz beschrieben diesen Mechanismus. Das Herz kommt bald zur Dilatation, bald zur Hypertrophie seiner r. Hälfte, wobei die inspiratorische Dyspnoe mehr zur Dilatation des r. Ventrikels, die exspiratorische mehr zur Hypertrophie führt. Durch die Stauung im oberen Hohlvenensystem entstehen zunächst Symptome wie Schwindel, Kopfschmerz, Stauungskatarrhe, dann Herzsymptome wie

Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen, Oppression, nächtliche Orthopnoe, Tachycardie und Arhythmie. Erst auf dem Umwege des grossen Kreislaufes kommt es zur Vergrösserung des l. Herzens.

Die thyreopathische Form (Herzthyreosis) entsteht nach Minnich durch die zahlreichen Modifikationen, die der Regulationsapparat des Herzens direkt durch die veränderte Sekretion der erkrankten Schilddrüse erleidet. Die funktionelle Insufficienz der Schilddrüse kommt unter dem Einflusse der progressiven und regressiven Ernährungsstörungen des Organs zu Stande. Die früher angenommenen neuroparalytischen Formen durch Kompression des Sympathicus weist Minnich als unwissenschaftlich und unbegründet zurück. Die Thyreosis ist oft eingeleitet durch psychische Einflüsse. Manchmal fehlen die mechanischen Stauungssymptome ganz, ebenso die andren für die Tachycardie verantwortlichen Momente. Als subjektive Erscheinungen sind zu nennen: die Herzbeschwerden, der hohe Arbeitspuls, die Arbeitsdyspnoe, der vermehrte Stoffwechsel, das feinwellige Zittern der Hände, welches bei dieser Form in den Vordergrund tritt, während die Augensymptome mehr im Hintergrund bleiben.

Ein Beispiel mag diese Form illustrieren.

B. Anna, 21 J., Stücklegerin. Mit 12 Jahren Bleichsucht; seit dem 14. Jahre bemerkte sie, dass sie einen dicken Hals habe und dass ihr „zitterig“ wurde. In letzter Zeit habe sie noch Herzklopfen bekommen und war dabei leicht aufgeregt, bekam bei geringer Anstrengung Luftmangel und Herzklopfen, sodass sie oft ans Fenster springen musste. — Status: Mittelgross, gut genährt. Temp. 37.0, Puls 100—120. Haut braun pigmentiert. Sehr starker feinwelliger Tremor der Finger und Extremitäten, keine Augensymptome, starkes Zittern der Zunge. Herzgegend ganz erschüttert. Spitzenstoss im IV. Intercostalraum. Herz nicht vergrössert. Leichtes syst. Geräusch auf der Pulmonal. Halsumfang $39^1/_2$ cm. Linksseitig entwickelte Struma. Trachea ziemlich stark komprimiert. Sehr nervöse Person. — Operation in Cocainanästhesie. — Glatte Heilung. Nach 14 Tagen Entlassung. — Pulsfrequenz in den letzten Tagen: 96, 96, 92.

Solcher Beispiele könnte ich eine Reihe anführen, sie wurden früher oft unter dem Namen „Formes frustes du Basedow“ aufgeführt, gehören aber zweifellos dem unter dem Namen Thyreosis von Minnich beschriebenen Typus an.

Die Herzveränderungen und die Störungen des Gefässsystems, die wir am Lebenden konstatieren konnten, verteilen sich folgendermassen:

Auffallende Dilatation des r. Ventrikels	52 mal.
Systolische Geräusche an der Spitze	62 „
Auffallende Tachycardie	15 „
Geräusche über allen Klappen	14 „
Vergrösserung des Herzens nach links	6 „
Isolierte Geräusche, klappende verdoppelte Töne	14 „
Unregelmässige Herzaktion	12 „

Bei den Männern trafen wir ausgesprochene Herzveränderungen ungleich seltener als bei Frauen, nämlich: 24 : 213 = 10%; bei Frauen 100 : 457 = 22%.

Unter den Todesfällen, welche sich nach der Nottracheotomie oder nach der Strumektomie ereigneten, fehlten selten Herzveränderungen, wie die nachfolgende Tabelle es deutlich zeigt.

a) Todesfälle im Anschluss an Notoperationen (Tracheotomie inbegriffen).

1. Frau H. Rechter Vorhof vergrössert. Muskelklappen intakt. 3 bis 4 mm dick.

2. Frau B., 49 J. Braune Atrophie des Herzmuskels. Geringe Dilatation des rechten Ventrikels.

3. Frau O., 55 J. Braune Atrophie. Muskel schlaff.

4. Schmid, Peter, 17 J. Herzmuskel auffallend schlaff.

5. Fr. H., 28 J. Rechter Ventrikel erweitert.

b) Nicht im Erstickungsanfalle operierte Kröpfe.

1. Frau O., 36 J. Herz gross. Papillarmuskeln gefleckt.

2. Frau W., 56 J. Konzentrische Hypertrophie, braune Atrophie. Atheromatosis.

3. Frau M., 54 J. Rechter Ventrikel dilatiert sowie der rechte Vorhof. Insuff. mitralis, Mitralklappen atheromatös.

4. Frau F., 36 J. Herz schlaff. Rechter Vorhof weit. Myodegeneration.

5. Frau Z., 60 J. Rechtes Herz hypertrophisch.

6. Frau F., 48 J. Myodegeneratio cordis.

In praktischer Hinsicht zeigen diese Beobachtungen, wie oft das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird, und welchen Einfluss auf die Resultate der Operation seine Thätigkeit ausübt; ganz besonders ist bei Basedow die Leistungsfähigkeit des Herzens genau zu prüfen. (Vergl. Kocher, Chirurg. Congress 1906).

Veränderungen an den Atmungsorganen.

Entsprechend den Atembeschwerden, welche fast alle unsere Patienten zur Operation bewogen haben, waren auch bei der grossen

Mehrzahl bedeutende Veränderungen an den Atmungsorganen, an der Trachea, am Kehlkopf und an den Lungen nachweisbar.

Wie verschiedenartig die Luftröhre in Mitleidenschaft gezogen wird, hat Wild durch genaue, speciell auf dieses Organ gerichtete Untersuchungen an der Hand eines grossen Materials, welches z. T. auch aus unserer Klinik stammte, nachgewiesen. In seiner Statistik, welche 1000 Kropfkranke umfasst, fand Wild nur in 15% seiner Fälle keine Veränderungen an der Luftröhre. Soweit ich die Angaben unserer Krankengeschichten benutzen konnte, war für unser durchwegs operatives Material dieser Procentsatz noch viel geringer, und kaum in 6% unserer Fälle ergab die Untersuchung eine normale Gestalt der Trachea.

Wir konstatieren 190 mal eine deutliche Verschiebung nach rechts.
235 „ „ „ „ „ links.
15 „ „ „ „ hinten.

Dabei waren alle Grade, von der geringen Verschiebung bis zu einem Maximum von 4—5 cm vertreten. Damit recht häufig verbunden war eine Torquierung, welche im Falle 125 sogar einen Torsionswinkel von 45% aufwies.

Gustav S., 14 J. Hat seit der Kindheit eine Struma, die seit 1½ Jahren stark zunahm und heftige Beschwerden verursachte. Vor 10 Tagen bekam er am Tisch einen Erstickungsanfall und fiel bewusstlos zu Boden. Der Anfall dauerte 10 Minuten. — Status: Linksseitige Struma cystica (Umfang 37.5). Trachea hochgradig nach rechts verschoben; ihre Achse um 45° gedreht, sodass die linken Spitzen der Trachealknorpel stark nach vorne geschoben sind. Nach der Operation nahm die Trachea ihre normale Lage wieder ein.

Reine Rücklagerung der Trachea nach hinten wurde 15-mal notiert, eine Zahl, die gewiss hinter der Wirklichkeit zurücksteht. Entsprechend den Verbiegungen fand man sehr oft starke Vorwölbung der einen oder anderen Wand oder beider Wände zusammen und zwar 245 mal rechts, 181 mal links und 54 mal vorne. Starke Kompression beider Wände, wobei das Lumen stark verengt war, fand sich 246 mal, eine leichte 197 mal. Endlich wurden 54 mal sehr ausgesprochene, breite Verwachsungen der Struma mit der Trachea verzeichnet.

Die genaue Untersuchung der Tracheaveränderungen ist für die Operation ausserordentlich wichtig. In schweren Fällen muss man sämtliche Hilfsmittel der modernen Diagnostik zur Hilfe nehmen, um den den Druck ausübenden Lappen der Struma bestimmen zu

können. Die besten Resultate lieferte uns hierbei die direkte Tracheoskopie nach Killian, ihre nicht sehr leichte Technik ist eingehend bei Wild besprochen. Wertvolle Auskunft bietet ebenfalls die Radiographie, die wir in komplicierten Fällen in letzter Zeit häufig anwandten und die brauchbare Resultate ergab. Sind aus irgend einem Grunde, z. B. wegen starker Dyspnoe, diese Untersuchungen nicht möglich, dann bleibt nur die vollständige Blosslegung der Trachea im Laufe der Operation übrig, die dann gewöhnlich eine richtige Bestimmung und Beurteilung des drückenden Teiles ohne Weiteres gestattet. Bei grossen Kröpfen allerdings, die die Trachea in grosser Ausdehnung bedecken, ist die Beurteilung des drückenden Teiles oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden und häufig erst möglich, wenn die beiden Hälften isoliert sind. Da man aber ungern eine unnötige Isolierung eines Lappens vornimmt, ist eine vorherige exakte Bestimmung der Verhältnisse höchst wünschenswert. Ebenso kann man manchmal erst im Laufe der Operation kleine retroviscerale Kropffortsätze, die die heftigsten Beschwerden bedingen, entdecken.

Neben den Erkrankungen der Trachea wurde vor der Operation eine Reihe von Paresen und Paralysen des N. recurrens beobachtet; ihre Zahl betrug 63, wobei 28mal das rechte und 35mal das linke Stimmband betroffen war. Diese Zahlen der vorgekommenen Stimmbandaffektionen stimmen mit denjenigen von Bergeat 10% und Wölfler überein, während sie kleiner sind als diejenigen von Krönlein, welcher sie in 29% der Fälle beobachtete. Wir hatten nicht den Eindruck, dass diese Paresen und Paralysen das Krankheitsbild der Dyspnoe besonders erschwerten; ihre Erkenntnis war aber namentlich zur Bestimmung der afficierten Seite und tief gelegener Strumen (vide Struma endothoracica) stets von enormem Wert. — Eine ganz erweichte Trachea im Sinne Rose's fand ich nie erwähnt. Wohl traf man in 20 Fällen lokalisierte, dünne und erweichte Stellen der Trachealwand, die zweifelsohne eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Dyspnoe spielten; eine auffallende Erweichung wurde auch bei keinem der zur Sektion gekommenen Fälle beobachtet.

Schluckbeschwerden waren in 86 Fällen besonders ausgesprochen; stets fanden sie ihre Erklärung in der Beschaffenheit und in der Topographie des Kropfes und dessen Anhängsel (siehe Struma visceralis).

Von den übrigen Symptomen wurden 46 mal hartnäckiges

Herzklopfen mit Schwindelanfällen, 77mal Heiserkeit und 13mal Kopfweh angegeben.

In Bezug auf die topographischen Verhältnisse beobachteten wir in mehr als in der Hälfte unserer Kröpfe, nämlich in 389 Fällen abnorme Lagerungen der hypertrophischen Schilddrüse, welche sich so verteilen:

			Männer.	Frauen.	
1. Struma	retrosternalis . . .		87	132 =	219 (114 ausgesprochen)
2. „	retroclavicul. . . .		27	56 =	83
3. „	retrovisceral.	trach.	17	29 =	46
		visceral.	7	34 =	41
					389.

Dass eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Gruppen, wie z. B. zwischen den retrosternalen und retroclavikulären Kröpfen nicht immer möglich war, ist selbstverständlich; die nicht typischen Uebergangsformen figurieren nicht in dieser Tabelle. — Nach dem Ausgangspunkt für die Strumabildung verteilten sich die Kröpfe in 639 Fällen folgendermassen:

	Männer.	Frauen.				
rechts . . .	78	164	=	242	=	38 %
links . . .	69	97	=	166	=	26 %
Mitte . . .	9	24	=	33	=	5,1 %
rechts + links . .	19	77	=	96	=	15 %
rechts + Mitte . .	2	20	=	22	=	3,04 %
links + Mitte . .	2	11	=	13	=	2 %
rechts + links + Mitte	16	51	=	67	=	10,4 %.

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt, dass bei den einseitigen Kröpfen der rechte Lappen deutlich prävaliert; auch die Kombination r + M ist etwas häufiger als die l + M. Diese häufigere Beteiligung des rechten Lappens an der Bildung eines Kropfes ist von manchen Beobachtern, Wölfler, Bergeat u. A. schon hervorgehoben worden, wenn es auch bisher nicht gelungen ist, für dieses merkwürdige Verhalten eine befriedigende Aufklärung zu geben.

Eine Einteilung der Strumen nach der anatomischen Beschaffenheit stösst auf grosse Schwierigkeiten, weil die verschiedenen Gewebsmodifikationen in der gleichen Schilddrüse vorkommen können; in der nachfolgenden Tabelle wird deswegen nur der Hauptcharakter des Befundes wiedergegeben. Unter 650 Strumen, wo genaue Angaben über die Natur des Gewebes vorliegen, hatten wir:

Struma	parenchymatosa . . .	210
„	cystica	157
„	colloides	86
„	colloid-parenchym. . .	84
„	colloid-cyst.	24
„	parenchym.-cyst. . . .	89
		650.

Strumen mit Erstickungsanfällen.

Von den 130 Patienten, welche typische Erstickungsanfälle gehabt hatten, wurde uns eine Anzahl während des Anfalles als Notfälle zugeschickt; dass bei diesen halberstickten Patienten die Prognose eine trübe ist, begreift Jeder, der einmal das schreckliche Bild der Kropfasphyxie gesehen hat. In einzelnen Fällen war die Atemnot so bedeutend, dass man sich gezwungen sah, in aller Eile die Tracheotomie auszuführen. Ich lasse in aller Kürze die Krankengeschichten dieser Fälle folgen und bespreche zunächst diejenigen Fälle, welche letal endigten. Die zunehmende Popularität der Kropfoperation hat nicht wenig dazu beigetragen, die Zahl dieser Notoperationen erheblich zu reducieren; immerhin kann der Anfall so plötzlich sich einstellen, dass man doch ab und zu auch heute noch in die Lage kommt, unter so ungünstigen Verhältnissen operieren zu müssen.

1. Frau Pfr. H., 65 J. Seit 30 Jahren Struma. Seit 1 Jahre starke Erstickungsanfälle. Im Begriff, einen Eisenbahnwagen zu betreten, bekam Pat. einen Schreck und glaubte, sie habe einen falschen Wagen gewählt, wodurch ein Anfall ausgelöst wurde. In Zürich angekommen, wurde sie wegen der hochgradigen Dyspnoe direkt vom Bahnhof auf die Klinik gebracht. — Status: Hochgradige Dyspnoe, Pat. kann nur sitzen: sehr starke Cyanose, lauter Stridor. Hochgradige Arteriosklerose. Herztöne schwach, metallisch klingend. Beidseitige faustgrosse Struma, die sich hinter der Clavikel verliert und die Trachea offenbar komprimiert. Halsvenen mächtig erweitert. Puls 130, schwach, schlecht, sofortige Operation mit Cocain. Die Cyanose ist so hochgradig, dass man schleunigst tracheotomieren muss, worauf die Respiration etwas besser wird. Ein intrathoracischer Lappen ist so stark eingekeilt und verwachsen, dass die Luxation und die Strumektomie bei dem prekären Zustand und der enormen Blutung nicht möglich sind. Die Blutung ist enorm stark aus den gestauten Venen. 6 Tage post oper. unter zunehmender Herzschwäche und ordentlicher Atmung Exitus. — Sektion: Rechter Vorhof vergrössert. Klappen intakt. Struma reicht bis zur

2. Rippe und zur Wirbelsäule. Trachea 3 cm nach hinten l. verdrängt und säbelscheideförmig komprimiert. Lumen sehr verengt.

2. Frau Bosshardt, 49 J. Hat seit Jahren Struma mit Erstickungsanfällen. Letzte Nacht hat sie plötzlich einen Anfall und kommt im Zustande hochgradiger Dyspnoe in die Klinik. — Status: Linksseitige Struma substernalis. In Cocainanäthesie wird sofort operiert. Ein Strumaknoten reicht bis zum Arcus aortae und komprimiert sehr stark die Trachea. Vor der Operation 38,4 Temp., 140 Puls. Starke Bronchitis. 2 Tage später Bronchopneumonie, welche bei glattem Wundverlauf 4 Tage nach der Operation mit Exitus endet. — Sektion: Bronchitis purulenta. Pneumonie der beiden Unterlappen. — Herz zeigt braune Atrophie und geringe Dilatation.

3. Frau Obrist, 55 J. Seit 1 Jahr schon Erstickungsanfälle. Am 6. VIII. 01 nach starken Anstrengungen auf dem Felde zunehmende Dyspnoe. Pat. kann nicht mehr gehen und nur sitzen. — Status: Sehr kachektische Pat. mit hochgradiger Dyspnoe. Bei jeder Inspiration starke Kontraktion der Halsmuskulatur; starke Cyanose. Puls unregelmässig, aussetzend. Struma retrosternalis. Dämpfung über dem Manubrium. Herztöne dumpf. Sofortige Strumektomie mit Cocain. Während der Operation hört die Atmung auf. Tracheotomie mit künstlicher Atmung. Vollendung der Strumektomie. Die Struma reicht bis zur Aorta. 6 Stunden nach der Operation Exitus. — Sektion: Trachea von rechts nach links komprimiert. 2 verkalkte Knoten komprimieren noch die Trachea. Hochgradiges Lungenemphysem, braune Atrophie des Herzens. Nephritis interstitialis.

4. Frau Hofer, 28 J. 3. II. 01. Gravid im 9. Monat. Hat seit 3 Jahren eine Struma und seit 2 Wochen heftige Atemnot, während der ganzen Nacht musste sie sitzen und das Fenster offen halten. Bei jeder Geburt soll der Hals zugenommen haben. — Aufnahme im Zustande hochgradiger Dyspnoe. Pat. asphyktisch, cyanotisch, gedunsen. Pupillen reagieren kaum. Struma doppelseitig, lauter Stridor, Trachea nach rechts verdrängt. Sofortige Tracheotomia inf. mit Cocain, wegen der drohenden Collapserscheinungen muss von einer Strumektomie abgesehen werden. Die Trachea ist schwer zu finden und ist stark komprimiert, säbelscheideförmig. Blut schwarz. — Am gleichen Tage Geburt eines lebenden Kindes. Am 13. II. Exitus an Pneumonie. — Sektion: Rechter Ventrikel weit. Bronchitis purulenta. Trachea plattgedrückt.

5. Ernst Sch., 17 J. 3. VIII. 05. Bekommt Atemnot nach einem Spaziergang. Der Arzt schickt den Pat. per Bahn sofort ins Spital. In der Bahn neuer Erstickungsanfall. Seit der Kindheit hat Pat. eng gehabt. — Status: Vollständig asphyktisch, pulslos, bewusstlos. Pupillen ganz weit, Corneae unempfindlich. Extremitäten schlaff. Schnappt hie und da noch etwas nach Luft, dabei starke Einziehungen im Mediastinum.

Linksseitige Struma retroclavicularis. Tracheotomia infer. in aller Eile. Künstliche Atmung während 15 Minuten, wonach der Pat. wieder reagiert und spontan atmet. Puls wieder fühlbar; der Kräftezustand gestattet keine Strumektomie. — 5. VIII. 05. Pat. atmet mühsam, sehr starke Expektoration. — 15. VIII. 05 Exitus an Pneumonie. — Sektion: Bronchopneumonie, Tracheobronchitis purulenta. Herz schlaff. Trachea hochgradig zusammengedrückt.

Die schweren Organveränderungen, welche in den genannten Fällen angetroffen wurden, zeigen aufs Deutlichste, unter welch ungünstigen Verhältnissen die Operationen ausgeführt wurden.

12 andere Patienten, die unter ähnlichen Umständen in die Klinik kamen, wurden alle geheilt, allerdings gestalteten sich oft die Operationen zu schweren Eingriffen, die gelegentlich mit der Tracheotomie kombiniert werden mussten.

Die 130 Patienten mit vorausgegangenen Erstickungsanfällen waren in der Mehrzahl Frauen im 2. oder 3. Decennium. In fast allen Fällen konnte die Ursache der Anfälle durch den anatomischen Befund festgestellt werden.

Die Faktoren, die zur Auslösung eines Erstickungsanfalles führten, waren verschiedener Art; in der Mehrzahl der Fälle liessen sie sich auf den Kropf selbst oder auf die engen Beziehungen desselben zu der Trachea zurückführen. Die schwersten Anfälle verursachten die retrosternal endothoracisch gelegenen Tumoren, dann die retroclavikulären und retrovisceralen. Während die ersten namentlich durch ihre Grösse eine Kompression der Trachea mit ihren Folgen bedingten, waren die letzten meist weniger wegen ihrer Ausdehnung als wegen ihrer ungünstigen Lage gefährlich. 33mal war der Sitz der Struma substernal resp. endothoracisch, 11mal handelte es sich um mehr oder weniger grosse retrotracheale Zapfen, 7mal um retrooesophageal-pharyngeale, 8mal um retroclavikuläre.

Die anatomische Beschaffenheit der Kröpfe war in einer Anzahl der Fälle als das direkte ursächliche Moment für den Druck auf die Luftröhre zu betrachten, nämlich in 2 Fällen war der Kropf sehr gross und gefässreich, in einem Falle drückte ein verkalkter Knoten auf die Trachea, in 14 Fällen endlich handelte es sich um Cysten. Gerade die Cysten pflegen, namentlich wenn sie dicht auf der Trachea sitzen, sehr erhebliche Beschwerden zu verursachen; einmal ändern sie manchmal in kurzer Zeit ihr Volumen, sei es, dass eine Blutung oder eine entzündliche Reizung eine Vermehrung der Inhaltsflüssig-

keit zur Folge hat, oder sie interponieren sich pelottenartig zwischen die Luftröhre und die Clavicula resp. das Sternum und bewirken bei jeder Schwankung in den Raumverhältnissen, wie sie z. B. bei heftiger Muskelkontraktion stattfindet, einen starken Druck auf die Trachea. Ebensowenig Anpassungsfähigkeit zeigen natürlich die verkalkten Knoten, deren Wirkung auf das weniger starre Gewebe der Luftröhre ohne Weiteres klar ist. In 16 Fällen wurden sehr straffe Verwachsungen des Kropfes mit der Trachea beobachtet; durch dieselben wird das sonst elastische Rohr starrer, weniger biegsam und deshalb weniger fähig, sich den Lageveränderungen der Umgebung anzupassen; aus diesen Verhältnissen resultiert aber eine grössere Neigung zur Abknickung.

Ein weiterer Faktor, den wir in ausgesprochener Weise 14 mal exquisit beobachten konnten und der bei der Mechanik der Erstickungsanfälle eine grosse Rolle spielt, ist die starke Entwicklung der über dem Kropfe verlaufenden Muskelplatten. Krönlein hat auf die Rolle der Muskulatur bei der Entstehung der Erstickungsanfälle seine bekannte Theorie aufgebaut und sehr oft konnten wir uns im Laufe von Operationen des häufigen Vorkommnisses der Hypertrophie der entsprechenden Kropfmuskeln (Mm. sterno-hyoidei, sterno-thyreoidei, omohyoidei) überzeugen. Gerade in den Fällen, in welchen die oben erwähnten übrigen Faktoren, welche meistens einen Erstickungsanfall bedingen, fehlten, wurde fast regelmässig die Beobachtung gemacht, wie nach der Durchtrennung der kräftigen Muskulatur die eingeklemmte Struma spontan aus ihrem Lager förmlich heraussprang und die Dyspnoe im Augenblick durch die Aufhebung der Muskelspannung verschwand.

Endlich trafen wir bei 31 Patienten, die Erstickungsanfälle durchgemacht hatten, mehr oder weniger ausgesprochene Herzveränderungen. In den hochgradigen Fällen kombiniert sich eben die durch die Atemnot und die Anstrengung gesteigerte Herzthätigkeit mit der pulmonalen Dyspnoe und hilft in hohem Masse das Bild des Anfalls vervollständigen.

Unter allen Patienten der besprochenen Gruppe wurde nur 2 mal vor der Operation eine Recurrenslähmung verzeichnet. Allerdings konnten die halb erstickten Patienten nicht mehr laryngoskopiert werden. Nichtsdestoweniger ist diese Thatsache auffallend; sie liefert doch einen Beweis für die hie und da im Laufe von Operationen gemachte Beobachtung, dass die Lähmung eines Recurrens meist keinen grossen Einfluss auf die Dyspnoe ausübt und jedenfalls nicht

eine Hauptrolle in der Entstehung des Erstickungsanfalles spielt (vergl. Seitz). In den 2 Fällen, wo diese Lähmung konstatiert wurde, handelte es sich um retrosternale und retropharyngeale Kröpfe, welche stark mit der Trachea verwachsen waren, also Verhältnisse zeigten, die jedenfalls auch ohne die Mitbeteiligung des Recurrens das Zustandekommen der Dyspnoe genügend erklärten.

Struma substernalis und endothoracica.

Sowohl in Bezug auf die Symptomatologie als auch auf die operative Therapie ist diese Gruppe eine ausserordentlich wichtige. Unter unseren 670 Kröpfen wurden 114 mit ausgesprochenem substernalen Sitz angetroffen; davon waren 17 vollständig intrathoracisch entwickelt. Sämtliche Kröpfe dieser Art waren mit einem der Seitenlappen der Schilddrüse oder mit dem Isthmus in Verbindung. Aus dem rechten Lappen entstanden sie 47mal und 62mal aus dem linken, nur 5mal wurde der Zusammenhang mit dem Isthmus konstatiert. Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Kropfe, welcher nach unseren statistischen Erhebungen häufiger den rechten Schilddrüsenlappen als den linken betrifft, zeigt der linke Lappen eine grössere Neigung, sich substernal zu entwickeln. Es handelt sich dabei offenbar nicht um einen einfachen nur für unsere Fälle zutreffenden Zufall, denn wie Riedel es am Chirurgenkongress von 1901 aussprach, war ihm diese Thatsache auch schon aufgefallen, und ebenso wurde sie von Kocher bei der Diskussion hervorgehoben, indem er auf die Wichtigkeit dieser Erscheinung für die Beurteilung der zu entfernenden Kropfhälfte aufmerksam machte. Nach unseren Erfahrungen war es in fast allen zweifelhaften Fällen der linke Lappen, der die mechanischen Hindernisse verursachte. Meistens war die Entwicklung des substernalen Teiles eine laterale, ungleich seltener hatte sich der Kropf direkt vor der Trachea, zwischen derselben und dem Sternum einen Weg gebahnt. In allen unseren Fällen war zugleich eine strumöse Entartung des extrathoracischen Teiles vorhanden, die allerdings bei einigen Patienten sehr wenig ausgesprochen war, so dass die Halsform kaum eine auffällige Deformation zeigte. In dieser Beziehung ist unser Fall 82 besonders instruktiv.

Fr. F., 70 J. Hals kaum verdickt. Rechter Lappen kaum vergrössert. Vom linken Lappen sieht man nichts. Nur beim Husten drängt sich aus der Thoraxapertur die Kuppe eines gänseeigrossen Tumors, der aber nicht weiter zu erreichen ist. Dämpfung in der Sterno-clavicul.-Gegend. Bei tiefer Inspiration findet eine Einziehung der linken Hals-

seite statt. — Operation: Muskulatur sehr dick. Die Kuppe des Tumors liegt unter der linken Clavicula. Nachdem sie freigelegt ist, wird die Luxation mit dem tief eingeführten Finger vollzogen. Nach Durchtrennung der spannenden Stränge wird die Atmung, welche vor der Operation und beim Beginn derselben stridorös war, wieder ganz frei. Ein hinter die Trachea resp. den tief stehenden Larynx gehender Fortsatz von Daumendicke wird noch isoliert.

In 8 ähnlichen Fällen war die Deformation des Halses so wenig auffallend, dass ein Ungeübter die Anwesenheit eines intrathoracischen Kropfs vielleicht übersehen hätte.

Die intrathoracische Entwicklung (Struma profunda Kocher's), vollzog sich bei den 17 Fällen 14mal auf Kosten des linken Lappens und nur 3mal aus dem rechten Lappen, eine Erscheinung, die um so auffallender erscheint, als die anatomischen Verhältnisse der Drüsengefässe und die Topographie des linken Lappens der Schilddrüse keine befriedigende Erklärung für diese Prävalenz bieten. Bei allen den 17 Fällen ruhte der untere Pol der Struma direkt auf der Anonyma oder auf dem Aortenbogen. Alle anatomischen Formen der Struma waren vertreten und zwar war in den 110 Fällen, in welchen genauere Notizen vorlagen 42mal eine parenchymatöse, 28mal eine colloide, 27mal eine cystische, 9mal eine colloid-parenchymatöse und 4mal eine colloid-cystische Degeneration angegeben. Der Umstand, dass der linke Lappen so häufig im Thorax sich entwickelte, und die Thatsache, dass der linke Recurrens tiefer als der rechte an die Trachea herantritt, machen es begreiflich, dass der linke Recurrens bei der Struma retrosternalis häufiger als der rechte in Mitleidenschaft gezogen wurde. So fanden wir 11mal links und nur 3mal rechts Lähmungen und Paresen dieses Nerven. Während meistens ein gewisser Zusammenhang zwischen der Grösse des substernalen Teiles und der Druckwirkung auf den Recurrens nachzuweisen war, so fanden wir doch in 2 Fällen zwei kleine Knoten, welche nicht infolge ihrer Grösse, wohl aber wegen ihrer engen Verwachsung mit der Luftröhre eine schädliche Wirkung auf den Nerven ausgeübt hatten.

Eine Reihe unserer Fälle zeigte das Bild des Stauungskropfes, wobei sowohl die venösen Gefässe des Kropfes als auch diejenigen der Umgebung und namentlich der oberen Brustwand auffallend erweitert waren, eine Erscheinung, die bei den substernalen Strumen nicht selten eintritt und für die Diagnose von grosser Bedeutung ist. So in dem Falle 108, wo die Vn. jugulares extern.,

die Vn. mammariae perfor., die Vn. median. colli, die Cephalica humeri und die V. axill. hochgradig gestaut waren und wo in der Haut der oberen Brusthälfte zahlreiche kollaterale Varicen sich gebildet hatten. Parallel mit der Stauung der obenerwähnten Venen, waren die Kropfgefässe mächtig entwickelt, so im Falle 301, die Vn. thyroid. imae daumendick, ausserordentlich dünn und zerreisslich, sodass die Strumektomie sich zu einem wegen der Blutungsgefahr ausserordentlich schwierigen Eingriff gestaltete.

In allen diesen Fällen hatte die Stauung im oberen Hohlvenengebiet schon rückläufig auf das Herz gewirkt und eine Vergrösserung des rechten Herzens zur Folge gehabt. Eine starke Dislokation der Carotiden nach hinten, wobei diese Gefässe hinter dem Sternocleido-Muskel der betreffenden Kopfseite zu liegen kamen, wurde 8mal beobachtet. Der sympathico-paralytische Horner'sche Symptomenkomplex war in 5 Fällen vorhanden.

Bei 8 Patienten mit Struma retrosternalis wurde eine Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule beobachtet; während bei 6 Fällen diese Skoliose sich unabhängig vom Kropfe auf Grund überstandener Rhachitis oder anderweitiger Ursachen entwickelt zu haben schien, war sie in folgenden Fällen wohl im direkten Zusammenhang mit der Struma. Krönlein hat im Jahre 1884 einen exquisiten Fall publiciert, wo es sich um eine enorme intrathoracische und intraviscerale kongenitale Struma handelte, welche einen deformierenden Einfluss auf die wachsende Wirbelsäule mit konsekutiver Skoliose verursacht hatte. Das klassische Bild befindet sich in den meisten Lehrbüchern der Fachlitteratur reproduciert. Unsere 2 Fälle boten folgende Eigentümlichkeiten:

Ida B., 28 J. Etwas kretinoid. Kopf wird schief gehalten, auf die rechte Seite geneigt. Das Kinn nach rechts gedreht. Die Gesichtslinie verläuft sinistro convex ausgebogen, der rechte Stirnteil ist etwas niedriger als der linke und gegenüber dem letzteren etwas zurückstehend. Die durch die äusseren Augenwinkel und Mundspalten gezogenen Horizontalen konvergieren nach rechts. Die Distanz zwischen dem rechten Supraorbitalrand und dem Mundwinkel beträgt rechts 8 cm, links nahezu 7,5 cm. Deutliche links-konvexe Cervikalskoliose mit dorsaler und geringerer Cervikalkompensation. Rechts besteht eine retrosternale Struma, deren endothorakischer Teil nur mit dem oberen Drittel über die Clavicula hervorragt. Ein kirschgrosser Fortsatz hat sich zwischen der Trachea und dem Oesophagus eingeschoben.

Rudolf H., 15 J., Lehrling. Hat seit dem 8. Lebensjahre „eng". Der zarte Jüngling besitzt rechts eine Struma, die weit hinter das Sternum

reicht. Die rechte Gesichtshälfte ist stark atrophisch, der Kopf stark nach rechts geneigt. Dabei eine rechte konkave Cervikalskoliose. Ein Jahr nach der rechtsseitigen Strumektomie hatte ich Gelegenheit, den Pat. zu untersuchen. Der Kopf wurde fast gerade gehalten, die Trachea war aber wie vor der Operation noch stark nach links verschoben, kantig. In diesen 2 Fällen scheint mir die Struma einen unzweifelhaften Einfluss auf die Entstehung der Wirbelsäuleverkrümmung gehabt zu haben.

Der Umstand, dass es sich um zwei jugendliche Patienten handelte, die schon lang an Atembeschwerden litten, zwang mich zur folgenden Erklärung. Nicht direkt durch den Druck der Struma auf die Wirbelsäule wurde, wie in dem von Krönlein beschriebenen hochinteressanten Falle, die Skoliose bewirkt, sondern indirekt dadurch, dass, um einen Druck auf die Trachea zu vermeiden, die beiden Patienten ihren Kopf gegen die Seite des Kropfes neigten, um so die Muskulatur zu entspannen. Denn es ist eine von uns öfters beobachtete Thatsache, dass die Kropf-Patienten den Kopf entweder nach vorne oder seitlich beugen, um die Trachea indirekt zu entlasten. Die Beseitigung der Kopfneigung, welche bei dem zweiten Patienten durch die Entfernung des Kropfes erzielt wurde, scheint sehr für diese Auffassung zu sprechen. Bei den anderen angeführten Fällen von Skoliose kam diese Erscheinung nicht in so prägnanter Weise zum Ausdruck.

Die Diagnose der Struma profunda bereitete uns nicht selten grosse Schwierigkeiten. Nach unseren Erfahrungen, können wir die von Kocher für die Diagnose der Struma profunda gegebenen Zeichen vollständig bestätigen; ihrer Wichtigkeit halber, sei es mir gestattet, sie hier kurz zu wiederholen. — In allen zweifelhaften Fällen wird man auf jedem der folgenden Symptome eine besondere Beachtung schenken.

1. Sehr starke Dyspnoe bei anscheinend kleiner Struma.
2. Starke Verschiebung der Trachea.
3. Fixation der Trachea und Tiefstand des Kehlkopfes.
4. Druckerscheinungen auf die grossen Venen mit Rückstauung, die in dem nachweisbaren Tumor keine genügende Erklärung findet. Die Halsvenen füllen sich von unten, wenn man sie aufstreicht und die Armvenen entleeren sich nicht, wenn man die Arme hoch hält.
5. Recurrenslähmungen oder Paresen. Sympathicuslähmung mit Zurücksinken des Bulbus und enger Pupille und Ptosis.

6. Dämpfung, ein Symptom, das sehr unzuverlässig ist, und nur in ca. 8 unserer Fälle deutlich vorhanden war.

7. Nachweis des Tumors mit den Röntgenstrahlen.

8. Ergebnisse der Tracheoskopie.

Die allgemeine Technik der Strumektomie wurde bei dieser Kropfart im Ganzen beibehalten; oft liess sich der endothoracische Teil ohne grosse Schwierigkeit luxieren; mit diesem Akte hörte gewöhnlich auch die Dyspnoe auf. Es blieben aber noch genug Fälle übrig, welche enorme Schwierigkeiten bereiteten. Eine erste Bedingung, um die Hauptgefahren der Operation, die Blutung und die Erstickungsnot rasch zu beherrschen, liegt darin, dass man sich vor dem gefährlichen Akte der Luxation einen breiten Zugang schafft. Wir machten in diesen Fällen recht ausgiebige Schnitte, deren Konvexität dicht oberhalb der Incisura sterni zu liegen kam und welche sich genügend weit seitlich nach oben erstreckten. In einigen schweren Fällen wurde der Ansatz der Kopfnicker eingekerbt. Vor der Luxation wurden alle sichtbaren Gefässe unterbunden und wenn besondere Schwierigkeiten zu erwarten waren, zunächst der extrathoracische Teil von seinen Verbindungen befreit. In der Zeit, wo wir noch die Patienten narkotisierten, wurde stets die Narkose während der Luxation weggelassen. Dieser Akt wird bei uns ohne besondere Instrumente mit dem Finger vorgenommen und zwar so, dass der Finger sich einen Weg zwischen der fibrösen Kapsel und der Strumaoberfläche bahnt. In den hochgradigen Fällen muss dieser Akt rasch ausgeführt werden, da die Manipulationen an der Struma sehr leicht einen Erstickungsanfall, ja sogar vollständige Sistierung der Atmung bewirken können. Im Laufe der Operation kam dieses sehr unangenehme Ereignis 3 mal vor, und zwar bei Patienten, die an hochgradiger Dyspnoe litten; in jedem dieser Fälle wurde die Trachea rasch gesucht, incidiert, mit einer Kanüle beschickt und die künstliche Atmung bis zum Wiederbeginn der spontanen vorgenommen.

Die bei der Luxation manchmal aus der Tiefe kommende heftige Blutung wurde in der Weise gestillt, dass ein Assistent die Digitalkompression mit einem Jodoformgazebausch vornahm, während man am unteren Pol der Struma die Gefässverbindungen rasch fasste und trennte und den Kropf stark in die Höhe zog. Dann wurde der Tampon langsam entfernt und es gelang stets die blutenden Venen zu fassen. Nur in einem einzigen Fall, den ich schon erwähnt habe, bei welchem die Fixation des intrathoracischen Teiles

und der Kräftezustand die Luxation nicht erlaubten, wurde, nachdem tracheotomiert worden war, die Blutung durch Liegenlassen der Klemmen gestillt. In 2 Fällen musste als Vorakt zur Luxation die Enukleation und 2mal die Exenteration der Struma profunda ausgeführt werden, wonach die fest eingeklemmte Geschwulst herausgebracht werden konnte. Da die Blutung bei diesen Manipulationen ausserordentlich stark zu sein pflegt, sind dieselben nur als provisorische Eingriffe, als Notbehelfe gerechtfertigt. Ausser den dünnwandigen Venen, kann ab und zu bei der Luxation auch gelegentlich ein arterielles Gefäss reissen, namentlich wenn die Arterien bereits arteriosklerosiert sind. Die Blutung aus der Tiefe kann dann eine enorme sein und die Situation für den Operateur eine ausserordentlich kritische werden. Dieses glücklicherweise seltene Ereignis passierte uns trotz aller Vorsicht 2mal, verlief aber glücklich.

Frau L., 64 J. Hat seit Jahren eine Struma, die sehr starke Beschwerden und lauten Stridor bei jeder Anstrengung verursacht. Die Palpation ergiebt eine rechtsseitige Struma, die sich retrosternal fortsetzt und stark fixiert ist. Die Trachea ist stark nach links verschoben und fühlt sich kantig an. Starke Arteriosklerose. — 11. I. 06. Strumektomie. Cocainanästhesie. Hautvenen stark entwickelt, ebenso die mittleren Halsvenen. Der untere Pol der Struma reicht ziemlich tief ins Mediastinum, die Kapsel ist stark mit der Muskulatur verwachsen. Die Luxation des substernalen Teiles erfolgt ohne Gewaltanwendung und ohne Schwierigkeit. Einige Gefässe (Thyroid. imae) werden am unteren Pol unterbunden. Die Art. thyroid. inf. kommt zu Gesicht. Sie ist dicker als eine normale Radialis, arteriosklerotisch und wird central sowie peripher mit Klemmen gefasst! Im Momente aber, wo man die Arterie zwischen den Klemmen durchtrennen will, spritzt mit zischendem Geräusch ein mächtiger Blutstrahl aus der Tiefe. Man versucht das centrale Stück nochmals zu fassen; dies gelingt aber wegen der Blutüberschwemmung nicht! Rasch wird die digitale Kompression mit einem Bausch Gaze vorgenommen, während man die Struma nach oben zieht. Es gelingt nun, den Stamm zu fassen, wobei die Blutung momentan steht. Kaum hat man aber die Arterie unterbunden, so spritzt in der Nähe der Abgangstelle der Art. thyroid. inf. aus der Subclavia abermals ein mächtiger Blutstrahl. Die untere Schilddrüsenarterie war hier abgerissen und erst die exakte Ligatur des kurzen Truncus stillte definitiv die Blutung. Diese verschiedenen Manipulationen dauerten kaum einige Minuten und der Puls hatte sich trotz des Blutverlustes nicht wesentlich verändert. Wundheilung glatt.

Die Todesfälle, die wir nach der Strumektomie von retrosternalen Kröpfen erlebten, ereigneten sich nicht direkt im Anschluss

an die Operation; sie wurden zum grössten Teil durch die Exacerbation der schon vorhandenen Organveränderungen verursacht, wie wir es im Kapitel „Mortalität" zeigen werden. Der Verlauf nach den Operationen war gewöhnlich ein ganz glatter, die Patienten wurden meist mit einem Schlage von ihren Beschwerden befreit, sodass sie nach 10 bis 14 Tagen das Spital verlassen konnten. Die Strumektomie bei der Struma retrosternalis und profunda ist eine der dankbarsten Operationen, die man sich denken kann, dankbar für den Operateur, welcher, falls er den grossen Schwierigkeiten, welche er zu überwinden hat, gewachsen ist, alle Gefahren der drohenden Asphyxie bei seinen Patienten in kurzer Zeit beseitigt, dankbar für den Operierten, der erst jetzt sich bewusst wird, wie hochgradig seine Beschwerden vorher waren und welcher, einmal von der Erstickung und Beengungsangst befreit, gerne die mühsamen Augenblicke der Operation vergisst.

Zum Schlusse dieses Abschnittes lasse ich einige Krankengeschichten der interessantesten Fälle im Auszuge folgen, die als Typen dieser Operation dienen können.

Frau Prof. Z., 49 J. Hat seit der Jugend an dickem Hals und Herzklopfen gelitten. Seit ihrer Verheiratung habe sie öfters bei Anstrengungen und psychischer Erregung „Herzanfälle" gehabt. Mit 23 Jahren wurde ihr die Operation schon angeraten, sie konnte sich aber nicht dazu entschliessen und wurde mit Jod etc. behandelt. Nach einiger Zeit kamen die Anfälle wieder. Erstickungsnot und Herzklopfen wurden so bedrohlich, dass sie sich zur Operation endlich entschloss.

Status: Kleine, sichtlich sehr erregte Frau. Die Unterhaltung mit der Pat. durch lauten Stridor und häufige Hustenanfälle unterbrochen; Herztöne leise, hie und da kaum zu hören. Diffuser Lungenkatarrh. Puls klein, wenig gefüllt. Stimme etwas heiser. Hals dick, beiderseitige Struma, die wenig beweglich ist. Druck auf die linksseitige Struma verursacht erhebliche Dyspnoe. Deutliche Dämpfung unter dem linken Sternoclaviculargelenk bis zur 2. Rippe. Das linke Stimmband ist fast vollständig gelähmt. Ein tiefer Einblick in die Trachea ist nicht möglich; die Pat. wird früh morgens, nach schlimmer Nacht, in die Klinik gebracht und sofort operiert.

24. III. 03 Operation. Cocainanästhesie. Bogenförmiger Schnitt quer über den Kropf mit aufsteigendem Schenkel längs des linken Sternocleido. Praeparando Vorgehen in die Tiefe, Spaltung der Kropfmuskeln, die stark mit der Kapsel verwachsen sind. Die Luxation gelingt trotz verschiedener Versuche nicht, deswegen wird zunächst der obere Pol blossgelegt und die Thyroid. sup. unterbunden; ihr Stamm ist mächtig ent-

wickelt. Successive wird von oben und hinten die Struma entwickelt. Man sieht dann erst, dass dieser obere Knollen durch ein schmales Band Strumagewebe mit einem tiefen, hinter der Clavicula endothoracisch gelagerten Knollen in Verbindung steht, dessen Luxation aus dem Thorax endlich mit grosser Mühe gelingt. Die Ligatur der Thyroid. infer. macht grosse Schwierigkeiten, weil sie bei der Luxation einriss und eine bedeutende Blutung veranlasste. Erst Tamponade mit Jodoformgaze, dann provisorisches Fassen, worauf der Gefässstamm in Ruhe präpariert werden konnte. Das tiefe Bett des kleinfaustgrossen Knollens reichte bis zum Aortenbogen, der untere Pol des Kropfes ist verkalkt und komprimierte die Trachea von links und vorne. Die Operation war sehr mühselig und ziemlich blutig. Sie dauerte ca. 1¼ Stunden und war eine der schwierigsten Strumektomien seit Jahren.

27. III. Anfänglich bedrohliche Erscheinungen seitens des schwachen Herzens. Keine Nachblutung. Temperatur bis 39°. — 4. IV. Wunde ganz glatt, ohne eine Spur von Sekret geheilt. — 6. IV. Geheilt entlassen. Gar keine Beschwerden mehr seitens der Atmung.

Frau Pfr. S., 48 J. Kommt als Notfall in die Klinik. Sie hat schon allerlei Krankheiten durchgemacht. Seit 6 Jahren Atemnot mit Hustenanfällen bei den geringsten Anstrengungen, nach Lesen einiger Worte muss Pat. „keuchen". Seit 3 Jahren hat sie das Gefühl, wie wenn die Luft unter dem Brustbein durch einen engen Spalt passieren müsste. Sie kann nur bei vornüber gebeugtem Körper etwas besser atmen.

Status: Etwas kachektische Frau mit hochgradiger Dyspnoe und Stridor. Linksseitige Struma retrosternalis. Herzaktion schwach, arhythmisch, Töne dumpf.

Sofortige Operation in Cocain. Die Muskeln sind stark entwickelt. Die Struma ist mit strotzenden Venen versehen. Ein faustgrosser Fortsatz senkt sich hinter das Sternum; er kann relativ leicht luxiert werden. Dagegen ist die weitere Entwicklung der sehr gefässreichen, mässig blutenden Struma mühselig. Ein retrovisceraler Zapfen wird mit Schwierigkeit exstirpiert. Die hochgradige Dyspnoe hat aufgehört, Pat. fühlt sich erleichtert. Rekonvalescenz und Wundverlauf glatt, die Herzaktion noch ab und zu irregulär; der Puls geht bei fast normaler Temperatur bis auf 120 in den ersten Tagen, bleibt dann ruhig.

Struma retrovisceralis.

Die grossen Varietäten in der Form der Schilddrüse, das Vorhandensein von Hörnern, die eine sehr starke Entwicklung erreichen können, endlich das häufige Vorkommen der Nebenschilddrüsen, d. h. jener schilddrüsengewebehaltigen Knötchen, die keinen Zusammenhang mit der Schilddrüse mehr besitzen, geben oft den An-

lass zu abnormen Wachstumsverhältnissen und zur Bildung derjenigen Kröpfe, die man mit dem Sammel-Namen Struma retrovisceralis bezeichnet hat. Gut studiert von Kaufmann, Bucher, Ruhlmann, Wölfler, Madelung, C. Brunner und Kocher gelten die Strumen dieser Art, namentlich wenn sie stark entwickelt sind, als ziemlich selten. In unserem Material trafen wir fast alle Uebergänge von einfachen kleinen retrovisceralen Knoten bis zu den fast apfelgrossen Tumoren; allerdings wurden sehr stark ausgesprochene Formen, wie sie in den vorliegenden Arbeiten mehrfach beschrieben sind, nicht angetroffen. In 87 Fällen oder in 13% der zur Operation gekommenen Kröpfe, wurde die Anwesenheit von retropharyngealen oder retrotrachealen Anhängseln beobachtet; 46-mal erstreckten sie sich hinter die Trachea, 41 mal hinter den Pharynx oder den Anfangsteil des Oesophagus. Während Kaufmann den Ausgangspunkt 3 mal beiderseitig, 6 mal einseitig und zwar 5-mal rechts und 1 mal links antraf, war für unser Material 52 mal die rechte Schilddrüsenhälfte und 35 mal die linke die Trägerin der abnorm gelagerten Hörner. Mit wenigen Ausnahmen entsprangen sie aus dem oberen Lappen; die von dem unteren Pol hervorgegangenen Tumoren erreichten nie die Grösse derjenigen, welche sich aus den oberen Hörnern entwickelt hatten. Sogenannte allierte Kröpfe, d. h. solche, welche nur mit einer dünnen Brücke noch in Zusammenhang mit der Hauptdrüsenmasse stehen, beobachten wir zwei, dagegen keine sog. reinen oder wahren retrovisceralen Tumoren, die sich aus accessorischen Drüsen im retrovisceralen Raum völlig unabhängig von der Schilddrüse entwickelt haben.

Der Umstand, dass bei allen unseren Fällen nur die einseitige Exstirpation ausgeführt wurde, erklärt das Fehlen der Beobachtungen beidseitiger Tumoren; wir beobachteten dagegen mehrere Fälle, bei denen die retroviscerale Entwicklung soweit gediehen war, dass einseitige Lappen die Trachea und den Oesophagus bis weit auf die andere Seite von hinten bedeckten resp. umfassten.

Gemäss ihrer Lokalisation verursachten die retrovisceralen Fortsätze, die wir beobachteten, fast regelmässig intensive Beschwerden. Die retrotrachealen namentlich bedingten neben dem chronischen Reizzustande der Trachealschleimhaut eine mehr oder weniger lokalisierte Abflachung der Trachea mit entsprechender Verengerung ihres Lumens. Häufig beobachteten wir Patienten, deren heftige Beschwerden weder durch die Grösse des Kropfes noch durch

eine etwaige retrosternale Entwicklung desselben erklärt werden konnten und bei welchen ein retrotrachealer Knoten als die Ursache sämtlicher Beschwerden bei der Operation nachzuweisen war. Die hochgradigsten Symptome machten die Kröpfe, welche mit einem retrotrachealen Knoten zugleich einen retrosternalen Fortsatz trugen, ein Verhältnis, welches mehrfach notiert wurde. Die Schluckbeschwerden, welche bei benignen Kröpfen konstatiert wurden (S. 33), fanden fast stets ihre Erklärung in der Anwesenheit eines retropharyngealen Zapfens, der sich zwischen dem Oesophagus resp. Pharynxwand und Wirbelsäule einen Weg gebahnt hatte.

Die Natur der Kropfzapfen war verschieden; die grosse Mehrzahl bestand aus Parenchym, während Cysten und verkalkte Knoten ungleich seltener waren. Nach der Exstirpation beobachteten wir in einzelnen Fällen eine förmliche Rinne in der entfernten Struma, in welcher die Trachea, wie eingebettet, gelegen hatte. Gewöhnlich waren sehr ausgesprochene Verwachsungen, sei es mit der Trachea, sei es mit dem Oesophagus, vorhanden, sodass bei jeder Schluckbewegung eine gewisse Zerrung dieser Organe und namentlich der weichen Oesophaguswand stattfinden musste, was uns die Erklärung giebt, warum gewisse kleine Knoten, die nicht eine direkte Verengerung der Speiseröhre bewirken konnten, doch Anlass zu lästigen Schlingbeschwerden gaben.

Die Diagnose wurde in den meisten Fällen auf Grund der eigentümlichen Beschwerden gemacht, eine Anzahl von retroviszeralen Knoten wurde erst bei der Operation entdeckt. In keinem unserer Fälle war ein Tumor im Rachen schon vor der Operation zu konstatieren; dagegen wurde einige Mal eine Eigentümlichkeit des Kehlkopfbefundes notiert, welche in diagnostischer Beziehung mir von Wichtigkeit erscheint: der Kehlkopfeingang ist nach vorne geschoben, sodass die Spiegeluntersuchung eine auffallend leichte ist; ohne dass man den weichen Gaumen nach hinten zu schieben braucht, bekommt man schon ein übersichtliches Bild über den Pharynxeingang und die Trachea.

In Kürze sei mir die Erwähnung der hochgradigen Fälle gestattet:

1. E. N., 18 J., Handlanger. Mit 16 Jahren Struma, stete Atemnot trotz Kropfmitteln; links Struma retrosternalis, welche einen kleinapfelgrossen Zapfen besitzt, der sich fast ringförmig um den Pharynx erstreckt.

2. E., 24 J., Kellner. Mit 19 Jahren Schwellung des Halses, sehr starke Atembeschwerden, die sich bis zu Erstickungsanfällen steigern. Starke Schluckbeschwerden. — Status: Umfang 46 cm. Kleinfaustgrosse rechtsseitige Struma, die die Trachea nach links verschiebt. Stimme etwas heiser. — Operation: Muskulatur hypertrophisch. Struma sehr gefässreich. Ein kleinfaustgrosser Fortsatz erstreckt sich vom rechten Oberlappen hinter den Pharynx und die Trachea, die umklammert sind. 7 Verzweigungen der A. thyreoid. versorgen diesen Lappen, der sehr stark mit der Trachea verwachsen ist. Heilung.

3. H. W., 28 J., Feilenhauer. Hat seit der Kindheit keuchende Atmung. Sehr starke Atembeschwerden im Militärdienst. — Status: Hals kurz und dick; rechtsseitige Struma. — Operation rechts: unterer Pol reicht bis unter die Clavicula, Muskeln sehr stark. Ein daumendicker Fortsatz geht ringförmig um die Trachea und ist sehr mühselig herauszubefördern.

4. L. H., 45 J. Mit 45 Jahren Struma. Seit 2 Jahren Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, Angstgefühle. Rechtsseitige Struma. Der Kropf umschliesst die Trachea und den Oesophagus ringförmig und ist sehr gefässreich.

5. B. K., 19 J. Seit 3 Wochen Erstickungsanfälle. Schon in der Schule musste sie stark „keuchen". Im Bette Hustenreiz, dann Luftmangel, furchtbare Angst vor Ersticken. Der Anfall dauert 5 Minuten. Rechtsseitige Struma; ein Fortsatz von Daumendicke umklammert die Trachea und den Larynx fast ringförmig.

6. L. E., 23 J. Heftige Erstickungsanfälle. Vom rechten oberen Lappen entspringt ein zungenförmiger daumendicker Fortsatz, der die Trachea vollständig umklammert und komprimiert.

7. Frau Z., 22 J. Hat seit 3 Jahren Atembeschwerden. Der obere Pol der rechten Hälfte trägt einen dicken Fortsatz, der sich weit nach links zwischen die Trachea und den Oesophagus einschiebt.

8. R. Sch., 34 J. Hat 3 Erstickungsanfälle gehabt. Grosse rechtsseitige Struma mit oberem Fortsatz, der die Trachea umringt. .Er besteht aus einer Cyste, die enukleiert werden kann.

9. R. B., 22 J. Kopfweh. Heftige Atembeschwerden. Rechtsseitige Struma. Rechtes Stimmband paretisch. Die Trachea ist vollständig umwachsen von einem Strumazapfen, der vom rechten oberen Pol entspringt. Sehr mühsame Operation.

10. B. F., 21 J. Sehr starke Atembeschwerden. Linksseitige Struma mit einem Zapfen, der die Trachea umringt.

11. Pfr. W., 25 J. Rechtsseitige Struma. Atembeschwerden, Heiserkeit und Schluckbeschwerden. Vom rechten oberen Lappen geht ein 6 cm

breiter, über daumendicker Fortsatz hinter die Trachea, die er ganz umgreift.

12. Frau H., 46 J. Als Kind schon Struma, welche während zwei Schwangerschaften bedeutend zunahm. Sehr starke Atemnot, Hustenreiz und Schluckbeschwerden. — Status: Starker Stridor. Faustgrosse rechtsseitige Struma. Die Venen sind stark erweitert in der Sternoclaviculargegend. — Operation: Nach schwieriger Exstirpation der rechten Hälfte entdeckt man noch einen apfelgrossen retropharyngealen Fortsatz, dessen Exstirpation sehr mühselig ist. — Heiserkeit nach der Operation. Atmung ganz frei[1]).

Soviel über die ausgesprochenen Fälle. Die Operationen bei diesen Kröpfen gestalten sich oft zu höchst schwierigen Eingriffen; wir hatten aber bei der ganzen Gruppe keinen Todesfall zu registrieren. Die Schwierigkeiten, welche man am meisten angetroffen wurden, waren einerseits die oft sehr starken Verwachsungen und andrerseits die meist sehr starke Vaskularisation. Da diese Art von Kröpfen in der grossen Mehrzahl wohl aus einem präformierten hinteren Horne der Schilddrüse entsteht, so ist der retroviscerale Teil meist mit Aesten der Thyreoid. sup. versorgt, im Falle 49 konnten wir sogar 7 solche Aeste nachweisen, auch war die venöse Blutversorgung, ähnlich wie in dem Falle von Madelung, sehr stark ausgesprochen. Um eine Verletzung der Oesophagus- oder der Trachealwand zu vermeiden, ist bei der Lösung der Verwachsungen und der hie und da recht langen Ausläufer der Drüse grosse Vorsicht geboten. Ganz besonders gefährdet ist der N. recurrens, der in dem oben citierten Fall, bei der Lösung verletzt wurde; durch die Verlagerung der Drüse ist die Topographie des Nerven manchmal so verändert, dass man auch mit der grössten Vorsicht Gefahr läuft, ihn in irgend einer Weise zu lädieren. Dieses angenehme Ereignis wird durch die Blutung begünstigt, welche namentlich bei der parenchymatösen Form erheblich sein kann und zahlreiche Ligaturen zur Stillung erfordert, sodass der Recurrens dabei sehr exponiert ist. Brunner erwähnt noch eine andere Komplikation, die, namentlich

1) Anmerkung bei der Korrektur. Im Januar 07 hatte ich Gelegenheit eine 67 j. Frau zu operieren, die uns wegen hochgradiger Erstickungsgefahr als Notfall zugewiesen wurde. Als Ursache der Dyspnoe fand ich einen runden retrotrachealen Strumaknoten von 8 cm Durchmesser der vom rechten Lappen ausging, sich zwischen der Wirbelsäule und der Trachea bis weit über die Mittellinie nach links entwickelt hatte und die Luftröhre von hinten vollständig umklammerte. Nach der Luxation hörte die Dyspnoe auf. Nach 10 Tagen wurde Pat. geheilt entlassen.

wenn es sich um weit nach oben entwickelte Strumen handelt, eintreten kann, nämlich die Verletzung des N. laryngeus sup., welche, wie in seinem Falle, infolge der dadurch bedingten Anästhesie des Kehlkopfinnern Anlass zu tödlicher Pneumonie geben kann.

Eine gewisse Verwandtschaft mit den retroviszeralen Strumen, die sich aus den Nebenschilddrüsen entwickeln können, besitzt die sog. Struma aberrans, die wir 2mal beobachteten.

1. A. W., 18 J. Bemerkte vor 3 Jahren unterhalb des rechten Unterkiefers eine wallnussgrosse Vorwölbung, die keinerlei Beschwerden verursachte. Unterhalb des rechten Unterkiefers in der Höhe des Zungenbeines befindet sich eine eigrosse Geschwulst, die sich weich, glatt und rundlich anfühlt und nach allen Seiten beweglich ist. Sie verschiebt sich beim Schlucken und befindet sich unterhalb der Muskulatur. Bei der Exstirpation findet man keinen Zusammenhang mit der Schilddrüse, abgesehen von einem Gefässstrang. — Mikroskopische Untersuchung: Struma parenchymatosa.

2. L. D., 19 J. Seit 4 Jahren hat Pat. eine Geschwulst am Halse bemerkt, die langsam zugenommen hat. In der linken Regio submaxillaris besteht ein eigrosser Tumor von weicher Konsistenz, kugelig, glatt, verschieblich. Der linke Lappen der Schilddrüse ist kaum zu fühlen, der rechte Lappen von normaler Grösse. — Operation: Hautschnitt parallel dem Kieferwinkel. Durchtrennung des Platysma und der Fascia superfic. Die Oberfläche des Tumors ist von zahlreichen Venen überzogen, hat das Aussehen eines Strumaknotens und erweist sich als solcher. Ein Zusammenhang mit der Schilddrüse besteht in Form eines 3 mm dicken Stieles. Die Resektion war glatt und ohne Blutung.

In beiden Fällen war also eine Verbindung mit der Hauptdrüse nachweisbar, im zweiten Falle war eigentümlicherweise die betreffende Kropfhälfte sehr wenig entwickelt, während die andre Hälfte eine normale Grösse erreicht hatte. Beide Fälle sind nach Wölfler als allierte Kröpfe aufzufassen; ihre mehr laterale Lage würde dafür sprechen, dass sie aus den seitlichen oberen Hörnern der Schilddrüse hervorgegangen waren.

Indikationen und Technik.

Bevor ich die unmittelbaren Resultate, den Verlauf und die Komplikationen unserer Operationen bespreche, möchte ich einiges über unsere Technik und die Indikationen unserer Eingriffe erwähnen. Im Allgemeinen geben wir der halbseitigen Resektion den Vorzug, die Enukleation wird bei bestimmten Indikationen aber

auch ausgeführt. — Von unseren 670 Operationen wurden 157 Enukleationen, 406 Resektionen, 107 Enukleation-Resektionen gemacht.

Die Ausschälung wurde in den Fällen angewandt, bei welchen Cystenkröpfe vorlagen und die Cyste durch ihre Lage, Grösse, durch ihr Aussehen eine leichte Ausführung vorausehen liess. Ferner in allen Fällen, bei welchen die ganze Schilddrüse ohne Differenzierung der beiden Lappen von der strumösen Entartung ergriffen und wo eine Knotenbildung sei es cystischer oder colloider Natur wahrscheinlich war, endlich in den Fällen, wo der Kropf sehr stark mit der Umgebung verwachsen war. Nur bei sehr starker Blutung aus dem Cystenbette wurden die Thyreoideae auf der betreffenden Seite unterbunden; diese Unterbindung wurde in allen Fällen, in welchen neben der Cyste wenig gesundes Parenchym vorhanden war, unterlassen, in der Absicht, die Ernährung der restierenden Drüsenteile nicht zu schädigen.

Wir geben der halbseitigen Resektion den Vorzug aus folgenden Gründen: Zunächst lässt sich meistens die Blutung besser bei der regelrechten Resektion als bei der Enukleation beherrschen, es werden ausserdem einfachere Wundverhältnisse geschaffen, Nachblutungen kommen seltener vor, die Garantie vor Recidiven ist grösser, als bei der Enukleation. — Der Hauptvorzug der Enukleation besteht darin, dass sie den Recurrens weniger gefährdet und dass ihre Ausführung in geeigneten Fällen ausserordentlich leicht sein kann. Um diesen Vorzug mit denjenigen der Resektion verbinden zu können, machten wir in 108 Fällen Gebrauch von der Kombination beider Methoden, namentlich bei denjenigen Fällen, wo die Verbindungen des Kropfes mit der Trachea stark ausgesprochen waren, weil gerade bei der Lösung dieser Verwachsungen der Recurrens in Gefahr kommt. Nachdem die Blutzufuhr durch Ligatur der beiden Hauptarterien verhindert worden ist, wird der Isthmus durchtrennt und zum Schutz des Recurrens und der Trachealwand als letzter Akt die Struma von dem verwachsenen Teil der Trachea enukleiert. Wir werden später noch sehen, dass dieses Verfahren noch den Vorzug bietet, die Epithelkörperchen (siehe Tetanie) zu schonen. Bei den mit der Trachea stark verwachsenen Tumoren, wurde fast regelmässig eine dünne Schicht Parenchym an derselben zurückgelassen. Hie und da, namentlich bei profuser Blutung und substernaler Entwicklung der Struma, oder in den schwierigen Fällen, wo die geringste Berührung der Kapsel Anlass zu einer schweren Blutung giebt, wurde irgend ein

grösserer Knoten „exenteriert", wodurch das Suchen und Unterbinden der zuführenden Gefässe infolge der Verkleinerung der Struma ermöglicht wurde. In solchen Fällen muss man von einem typischen Eingriff abstrahieren, um so rasch wie möglich auf irgend eine Weise die Blutung beherrschen zu können.

Ein grosses Gewicht wurde stets auf die peinlichste Blutstillung gelegt, und eine Wunde nie geschlossen bevor sie trocken blieb; in den wenigen Fällen, wo eine parenchymatöse Blutung weder durch Umstechung noch durch Massenligaturen zu stillen war, sah man sich gezwungen einen Jodoformgazestreifen auf der blutenden Stelle mittelst einer Ligatur zu fixieren. Die wenigen Nachblutungen, die wir zu registrieren hatten, waren meist subkutane, durch das Abgleiten einer Ligatur verursacht; sie hatten nie einen bedrohlichen Charakter.

Die übrige allgemeine Technik der Strumektomie ist bekannt, sie weicht im Ganzen nur wenig von derjenigen ab, welche Kocher in seiner Operationslehre angegeben hat. Unser Hautschnitt ist insofern verschieden als er mehr bogenförmig verläuft als der quere Kragenschnitt und als der Schenkel auf der Seite der zu exstirpierenden Hälfte bis zur Höhe des oberen Pols geführt wird. Wir trennen principiell die Kropfmuskeln auf der kranken Seite quer durch, einige Nähte vereinigen dann die Schnittflächen wieder. Zur Vermeidung eines unnützen Blutverlustes werden sämtliche Gefässe zwischen zwei Klemmen durchtrennt, die Klemmen dann am Ende der Operation durch Seidenligaturen ersetzt. Der erste Verband bleibt 3–4 Tage liegen, das gut ausgekochte Gummidrain, welches wir ausnahmslos einführen, wird dann sowie die Suturen entfernt und die frische Narbe mit einem Anstrich von Collodium bedeckt. Auf diese Weise hinterlassen die Stichkanäle fast keine Spuren. Auf die specielle Technik der Strumektomie einzugehen ist umsoweniger meine Absicht, als sie sich sozusagen nach jedem Fall richten muss; die Mannigfaltigkeit der anatomischen Verhältnisse bedingt eigentlich die Schwierigkeit dieser Operation und erlaubt nicht bestimmte Regeln auszugeben; es sei bei dieser Gelegenheit nur der Verschiedenheit der topographischen Verhältnisse der Venae thyroid., der Arterien und vor Allem des N. recurrens gedacht!

Wund- und Temperaturverlauf.

Es ist bekannt, dass die Strumektomie eine ganz gesonderte Stellung unter den aseptischen Operationen einnimmt. Abgesehen

von den sich hie und da wiederholenden, mehr oder weniger intensiven meist durch Fehler der Asepsis bedingten Temperaturerhöhungen, haben wir in einer grossen Anzahl von Operationen, bei ganz glattem Wundverlauf manchmal sehr stark ausgesprochene Hyperthermien beobachtet. Es ist vielleicht angebracht, hier gleich zu erwähnen, dass wir unsere Hände mit Seife und heissem Wasser reinigen und nach einer kurzen Immersion in $^1/_2{}^0/_{00}$ Sublimatlösung die Operation ohne Handschuhe ausführen. Die Finger kommen nur bei der Luxation mit der Wunde in Kontakt, sonst wird jede direkte Berührung streng vermieden. 40 Minuten lang ausgekochte Seide dient als Unterbindungsmaterial, die Wunde wird durchaus trocken behandelt und wird nicht ausgespült. Ligatureiterungen und Nahtinfektionen kommen trotz der oft komplicierten Wundververhältnisse, namentlich seit wir unter Cocainanästhesie operieren, sehr selten vor.

Unter 651 Strumektomien, die ich in Bezug auf die postoperativen Temperaturverhältnisse untersuchte, hatten:

101	Patienten	überhaupt kein Fieber.		
140	„	Temperaturen	von	37—38°
361	„	„	„	38—39°
45	„	„	„	39—40°
4	„	„	„	40—41°.

Der Gipfel der Fieberkurve wurde bei 495 Patienten, also in ca. $^2/_3$ der Fälle, am 2. und 3. Tage erreicht, wie die Zahlen der folgenden Tabelle es zeigen.

Bei 4	Patienten	wurde	das	Maximum	am	1.	Tage	beobachtet.
275	„	„	„	„	„	2.	„	„
220	„	„	„	„	„	3.	„	„
36	„	„	„	„	„	4.	„	„
16	„	„	„	„	„	5.	„	„

Nachdem das Maximum der Temperatur erreicht war, pflegte die Entfieberung meist am 3. und 4. Tage eine vollkommene zu sein; jedoch zeigte sie in 139 Fällen einen protrahierten Verlauf, den wir im Folgenden zu erklären versuchen werden:

Dauer des Fiebers:	1 Tag	9 mal.	Kein Fieber 101.
	2 Tage	36 „	
	3 „	145 „	
	4 „	221 „	
	5 „	81 „	
	6—10 Tage	58 „	
	und mehr	— „	

Unter 651 Strumektomien fand ich 51 mal Eiterungen notiert; sie waren durchwegs gutartiger Natur und blieben lokalisiert, ohne dass bedrohliche Erscheinungen zu Tage traten; nur ausnahmsweise wurde die Eröffnung der Wunde und die Drainage der Höhle notwendig. An Wundkomplikationen haben wir mit Ausnahme des näher zu besprechenden Falles von Tetanus keinen Patienten verloren. Bekanntlich sind die Eiterungen nach Kropfoperationen ausserordentlich unangenehm. Wir beobachteten einige Patienten, bei welchen die Ausstossung der Ligaturen mehrere Monate in Anspruch nahm. Die Infektion des Drainkanals ist eine Komplikation, die öfters vorkam; der Schluss erfolgte dann meist nach 2 bis 3 Wochen, nachdem sich die benachbarten Ligaturen ausgestossen hatten. Als nächstliegendes Moment für die Erklärung der Fieberbewegungen kommt in erster Linie die Möglichkeit der Infektion. Mit der grossen Zahl der Ligaturen können Infektionsstoffe leicht in die Wunde eingeführt werden; prüfen wir nun, ob ein Verhältnis zwischen der Zahl der angelegten Ligaturen und dem Temperaturverlauf besteht.

Zu diesem Zwecke habe ich 37 Fälle aufgesucht, wo die Blutstillung wegen der starken Hämorrhagie eine grosse Anzahl von Ligaturen (bis 120) erheischt hatte:

Allgemeiner Verlauf: 1 mal oberflächliche Eiterung.
1 „ subkutanes Hämatom mit Eiterung.

Dauer des Fiebers.		Höhe des Fiebers.		Maximum.	
2 Tage	1 mal.	Kein	= 5 mal.	Kein	= 5 mal.
3 „	3 „	37—38	= 5 „	Am 2. Tage	= 15 „
4 „	16 „	38—38,5	= 10 „	„ 3. „	= 15 „
5 „	6 „	38,5—39	= 10 „	„ 4. „	= 1 „
6 „	2 „	39—40	= 7 „	„ 5. „	= 1 „
8—10 „	4 „				
0 „	5 „				
	37 mal.		37 mal.		37 mal.

Wir verzeichneten also nach dieser Tabelle eine leicht protrahierte Fieberbewegung nach dem 5. Tage und erhöhte Temperaturen von 38—40° in 27 Fällen, dabei blieb, wie bei der gewöhnlichen Strumektomie, dieses Maximum am 2. und 3. Tage erhalten; in den 2 Fällen, wo der Wundverlauf durch Infektion gestört wurde, verschob sich das Maximum auf den 4. und 5. Tag. Die hohen Temperaturen beeinträchtigten also mit Ausnahme von 2 Fällen, nicht den Wundverlauf, welcher glatt vor sich ging, sodass man

kaum eine Infektion durch die Ligaturen annehmen darf. Vielmehr scheint mir die Hyperthermie eine Folge des Ausfalls von Drüsensubstanz und der Resorption der in den Ligaturen gefassten Gewebsstücke zu sein.

Um zu wissen ob die Operationsmethode, Enukleation oder Resektion einen Einfluss auf die Temperatur haben kann, habe ich aus der gleichen Zeitperiode 2 Serien von nach jeder Methode operierten und glatt geheilten Fällen verglichen, ohne sie jedoch besonders auszuwählen. Die beiden Vergleichstabellen ergaben folgende Resultate:

Resektion		Enukleation	
50 Fälle.		50 Fälle.	
10	20 %	14 oder 28 %	hatten kein Fieber.
8	16 %	3 „ 6 %	hatten 2 Tage lang Fieber.
11	22 %	14 „ 28 %	„ 3 „ „ „
15	30 %	16 „ 32 %	„ 4 „ „ „
6	12 %	3 „ 6 %	„ 5 „ und mehr Fieber.
10 Fälle		14	hatten kein Fieber.
10 „		7	„ Fieber von 37—38°.
26 „		26	„ „ „ 38—39°.
4 „		3	„ „ „ 39—40°.
50 Fälle.		50	
2		3	erreichten das Maximum am 1. Tage.
14		16	„ „ „ „ 2. „
22		15	„ „ „ „ 3. „
2		2	„ „ „ „ 4. „
40 + 10 fieberfrei.		36 + 14 fieberfrei = 50.	

Es war also im Grossen und Ganzen kein grosser Unterschied in dem Wundverlauf bei den 2 Arten von Strumektomie zu beobachten; die grösste Abweichung bestand in dem Zeitpunkt der Erreichung des Temperaturgipfels, welcher bei der Resektion mehr auf dem 3. Tage fiel (44 % gegen 30 %).

Anders waren die Verhältnisse bei den nicht aseptisch gebliebenen Wunden, welche mit Abscessbildung, Ligaturausstossung etc. verliefen.

Unter 51 solchen Fällen dauerte das Fieber:

1 mal	— Tage	und erreichte 37—38°	11 mal.
2 „	2 „	„ „ 38—38,5°	16 „
2 „	3 „	„ „ 38,5—39,0°	12 „
20 „	4 „	„ „ 39°—mehr	12 „

11 mal	5 Tage
4 „	6 „
4 „	7 „
2 „	8 „
4 „	9—10 „
1 „	64 „

Erreicht wurde das Maximum:

in 19 Fällen	am 2.	Tage.
„ 17 „	„ 3.	„
„ 12 „	„ 4.	„
„ 2 „	„ 5.	„

Wir sehen bei dieser Gruppe eine bedeutend grössere Verschiedenheit in dem Temperaturverlaufe; während bei „aseptischem“ Wundverlaufe schon 44 resp. 47 Patienten nach dem 4. Tage fieberfrei waren, hatten nur 24 der „septischen“ nach Ablauf der gleichen Frist bei nachgewiesener Infektion keine Temperatursteigerung. Während 30 Patienten von 38—40° in der ersten Kategorie fieberten, war bei der inficierten Gruppe 40 mal die gleiche Temperatur zu verzeichnen. Endlich während nur je 2 Patienten der aseptischen Gruppe noch am 4. Tage das Maximum erreichten, hatten 12 der septischen an diesem Tage den Kurvengipfel noch nicht überschritten. Im Allgemeinen also waren bei Wundkomplikationen Abweichungen des Kurventypus in der Art vorhanden, dass das Fieber länger andauerte, dass verhältnismässig häufiger hohe Temperaturen erreicht wurden, welche am 4. Tage in 24% noch nicht im Absteigen begriffen waren.

Abgesehen von den eigentlichen Wundkomplikationen üben die Entzündungen in den Luftwegen einen wesentlichen Einfluss auf die Temperaturkurve aus. Der chronische Reizzustand der Schleimhaut begünstigt in hohem Masse den Ausbruch einer Exacerbation der chronischen, bei Kropfigen üblichen Luftwegeerkrankungen, welche auch ohne Anwendung der Inhalationsnarkose beim Operieren in Cocainanästhesie vorkommen kann. Die Ansammlung von Schleim im Pharynx, der Wundschmerz, der eine kräftige Expektoration und die Schluckbewegungen hemmt, und vielleicht auch die Immobilisation der Thoraxwand durch allzu feste Verbände spielen dabei die grösste Rolle. In 24 Fällen, die von postoperativer Bronchitis begleitet waren, waren die Temperaturverhältnisse folgende:

Dauer		Höhe		Maximum		
5 mal	4 Tage.	Ueber 40°	4 mal.	Am 2. Tage	8 mal	33,3 %.
13 „	5 „	„ 39°	8 „	„ 3. „	8 „	33,3 %.
6 „	6—8 „	„ 38,5°	8 „	„ 4. „	3 „	12,5 %.
		„ 38°	4 „	„ 5. „	5 „	20,4 %.
24 mal.			24 mal.		24 mal.	

Sowohl die Höhe als auch die Dauer des Fiebers ist bei dieser Gruppe vorhanden, ein Unterschied gegenüber den septisch verlaufenen Fällen besteht aber darin, dass das Maximum der Temperatur in 66% der Fälle schon am 2. und 3. Tage erreicht wird.

Ob eine vorhandene Bronchitis einen Einfluss auf die Wundheilung haben kann, ist eine Frage, die wir uns einige Mal stellen mussten, nachdem wir nach ganz glatten Operationen bei vorhandener Bronchitis eine Infektion der Wunde eintreten sahen; die multiplen Infektionsmöglichkeiten einer Strumawunde von aussen gestatten leider nicht die Beantwortung dieser Frage, solange man jene nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen kann: a priori scheint jedenfalls eine solche Einwirkung der Eitererreger durch die Trachealwand zum mindesten unwahrscheinlich. Aus dem Gesagten geht in Résumé hervor, dass wir bei unseren Operierten neben einer Anzahl von ohne Fieber verlaufenen Fälle auch bei aseptischem Wundverlauf ganz erhebliche Hyperthermien zu verzeichnen hatten, Temperaturen, die unabhängig von der Zahl der Ligaturen, unabhängig von dem Operationsmodus waren, und die sich klinisch vom septischen durch ihren benignen Verlauf kennzeichneten. Diese Erscheinung ist bereits bekannt und unsere Beobachtungen bestätigen nur diejenigen von Bergeat und der zahlreichen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Der Typus der Fieberkurve ist bei Betrachtung der Tabellen leicht ersichtlich und bleibt sich in unseren Fällen gleich, ob man nun Seide oder Catgut angewandt, oder ob man unter Chloroform, unter Aether oder unter Cocainanästhesie die Operation ausgeführt hatte. Die Annahme, dass die Resorption von Drüsenbestandteilen hier die grösste Rolle spielte, scheint mir dadurch gestützt zu werden, dass nach unseren Beobachtungen das Fieber namentlich in denjenigen Fällen eine grössere Höhe erreichte, bei denen breite Resektionen im Parenchym vorgenommen wurden. Bekanntlich aber sind viele Operateure andrer Ansicht und fassen das besprochene Fieber als ein leichtes Infektionsfieber auf, eine Auffassung, welche Hildebrand in seinem Vortrag über Strumektomie neuestens noch geäussert hat[1]).

Starke Hämatombildung hatte ebenfalls eine bedeutende Hyperthermie zur Folge, ohne dass eine Infektion und Eiterung hinzuzutreten brauchte.

1) Berl. klin. Wochenschr. Dezember 1906.

Franz R., 24 J. Linksseitige Struma. Gefässkropf zum Teil retroclaviculär. Haut sehr hyperämisch. Die Struma ist so fixiert und blutet bei jeder Manipulation so stark, dass man sich gezwungen sieht, die Enukleation zu machen. Heftige parenchymatöse Blutung. Trotz zahlreicher Ligaturen kann die Blutung nur durch Tamponade beherrscht werden. — Starke Hämatombildung in den nächsten Tagen, Oedem der ganzen Gegend. Keine Eiterung.

Fieberkurve:

1. T. 38,1.	2. T. 38,6.	3. T. 38,6.	4. T. 38,8.	5. T. 36,9.	6. T. 37,5 normal.
	39.	39,1.	39,5.	37,7.	38,5.

Nekrosen von Parenchymteilen kamen trotz der zahlreichen Massenligaturen, die man oft anzulegen gezwungen war, sehr selten vor. Wir konnten sie nur in einem Falle nachweisen, nach der Resektion eines ungemein vaskulösen Kropfes, bei welcher die Blutung so bedrohlich war, dass die Blutstillung nur durch Abklemmen grösserer Kropfpartien mit Doyen'schen Klemmen sich bewerkstelligen liess. Die Ausstossung der Nekrosen vollzog sich unter hohen Fieberbewegungen und eitriger Sekretion am 9. Tage. Nebenbei bemerkt war diese Frau 7 Jahre vorher in Bern operiert worden; aber trotz der damals vorgenommenen Ligatur der A. thyr. sup. und Strumektomie hatte sich die Struma wieder in hohem Masse entwickelt.

Die Kenntnis des Kropffiebers ist praktisch von Bedeutung; während bei den anderen aseptischen Wunden hohe Temperatursteigerungen einen Verbandwechsel und eine Revision der Wunde notwendig machen, lassen wir trotz des Fiebers den Verband ruhig 3 oder 4 Tage liegen, wonach das Drain entfernt wird. Die Entfieberung geschieht meist unter dem ersten Verband, so dass eine von aussen beim Verbandwechsel etwa hinzukommende Infektion ausgeschlossen werden muss.

Mortalität.

In dem Kapitel „Struma und Erstickungsfälle“ haben wir eine Reihe von 5 Todesfällen betrachtet, welche im Anschluss an die während des Erstickungsanfalles vorgenommenen Operationen (3 mal Tracheotomien, 2 mal Strumektomien) vorkamen und als die Folge der schweren Schädigungen, die der Organismus erlitten hatte, aufzufassen waren. Wir bemerkten bereits, dass trotz der Verbesserungen der Technik ungünstige Ausgänge unter solchen Verhältnissen kaum je zu beseitigen sein werden. In der folgenden Aufzählung

der nach gewöhnlicher Strumektomie vorgekommenen Todesfälle werden wir sehen, dass die Mehrzahl derselben ebenfalls ihre Ursache in dem gebrechlichen Zustande der Patienten hatte; denn unter den gewöhnlichen operativen Eingriffen nimmt die Strumektomie insoweit eine Sonderstellung ein, als sie in vielen Fällen eine Notoperation bleibt. Während der Chirurg andere Operationen, wenn die äusseren Verhältnisse eine trübe Prognose voraussehen lassen, ablehnen oder verschieben kann, stellt die Dyspnoe, die Erstickungsgefahr eine zur chirurgischen Hilfe zwingende Indikation dar, die man durch Auswahl der Fälle nicht umgehen kann.

Unter den 210 Operationen, welche an Männern ausgeführt wurden, verlief keine einzige letal. Bei den 450 Frauen hatten wir 9 Todesfälle.

1. (140) Frau O., 34 J. Hat 2mal geboren. Seit 5 Jahren Zunahme des Halses und fast alle Nächte einen Erstickungsanfall. Gracile Frau. Herz anscheinend gesund. — Operation: Aether. Resektion der rechten Strumahälfte; sie ist stark vaskularisiert, vielfach gelappt und umgreift die Trachea. Glatte Operation. Puls während der Operation auffallend rasch, Blutverlust minimal. Am 2. Tage hohes Fieber bis 39,2. Puls 160, sehr klein. Husten, Pneumonie. Am 3. Tage: Herzsyncope, Exitus, Wunde reaktionslos. — Sektion: Herz gross, Papillarmuskeln blass und gefleckt. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Wunde von gutem Aussehen. Trachea nicht besonders abgeplattet.

2. Frau W., 59 J. Kachektische Frau mit einer enormen Struma von 60 cm Umfang. Systolische Geräusche am Herzen. Ueber dem Kropf fingerdicke Venen. Erstickungsanfälle. Wegen der Dyspnoe wird trotz der ungünstigen Verhältnisse und der Grösse des Kropfes zur Strumektomie geschritten. Ganz leichte Aethernarkose. Schon bei der Isolierung des Kropfes erfolgt eine enorme Blutung, die eine Unmenge Ligaturen erfordert. Die ausserordentlich blutreiche Struma muss mit Klemmen teilweise zerstückelt werden. Die Hämorrhagie ist so stark, dass man ganze Lappen mit den Doyen'schen Klemmen fassen muss. Die gut kindskopfgrosse linke Hälfte wird exstirpiert. Die Blutung kann schliesslich durch Massenligaturen und Tamponade gestillt werden. Nach der Operation ist der Puls kaum fühlbar. Die exstirpierten Teile wiegen 1 kg 500 und bestehen aus Colloid. Trotz Stimulation, Kochsalzinfusionen etc. erholte sich die Pat. nicht nach dem Eingriff und starb 36 Stunden nach der Operation. — Sektion: Mächtige Colloidstruma mit Säbelscheidekompression der Trachea. Hypostase und Oedem beider Lungen. Bronchitis und Bronchopneumonie der linken Lunge. Mitralinsufficienz mit Stenose. Koncentrische Hypertrophie des rechten Herzens, braune Atro-

phie des Herzmuskels. Verkalkung der Coronararterien; Trachea sehr stark komprimiert, Schleimhaut zart. Emphysema pulmonum.

3. Frau M., 36 J. Kachektische Frau mit starker Dyspnoe, Schmerzen und Emphysem, Arteriosklerose. — Herz gross, Atmung erschwert, der ganze Thorax wird eingezogen. Rechtsseitige Struma substernalis. Operation mit einigen Zügen Aether. Faustgrosser endothorakischer, stark verkalkter Kropf, der bis zur Anonyma reicht. Atmung besser! Wunde glatt geheilt. 13 Tage nach der Operation Exitus an Pneumonie. Wunde glatt geheilt. Sektion: Pericarditis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Insufficientia mitralis. Atheromatosis an den Mitralklappen. Bronchopneumonie. Carcinoma flexur. sigmoid. Metastasen in den mesenterialen Drüsen.

4. Frau Z., 63 J. Sehr kachektisch, Sklerose der Arterien. Emphysema pulmon. Pfeifen und Giemen. Systol. Geräusche am Herzen. Hochgradige Dyspnoe mit Einziehung aller Hilfsmuskeln. Stridor. Grosse linksseitige Struma mit Verschiebung der Trachea nach rechts. Operation: Cocain. Resektion der linken Hälfte, die substernal entwickelt ist. Glatte Operation. Am 3. Tage Exitus an Pneumonie. Sektion: Wunde reaktionslos. Pneumonie des rechten Lappens. Alte Pleuritis. Rechtes Herz hypertrophisch. Emphysema pulmon.

5. Frau F., 36 J. Gracile Frau mit starker Atemnot. Herz gross, überall hauchende Geräusche, am stärksten über der Mitralis. Doppelseitige Struma von 36 cm Umfang. Starke Deviation der Trachea. 26. X. 00 Operation: Leichte Aethernarkose. Strumektomie schwer. Resektion der rechten Hälfte; die Struma hat zahlreiche knollige Ausläufer. 27. X. starke Laryngitis und Bronchitis. 29. X. starke Dyspnoe. 30. X. Exitus. Sektion: Bronchopneumonie beider Lappen. Bronchitis purulenta. Myodegener. cordis. Pleuritis fibrinosa. Herz schlaff, rechter Vorhof erweitert. Schlussring der Mitralis verdickt. Starke Degeneration des Herzmuskels.

6. Frau Fr., 48 J. Leidet an hochgradiger Lungentuberkulose. Rechtsseitige substernale Struma mit starker Kompression der Trachea. Tuberkulöse Geschwüre im Larynx. Starke Cyanose, schlechtes Aussehen. Puls 120. Operation: Cocain. Resektion des rechten Lappens unschwer. Trachea hochgradig abgeplattet. Nach der Operation mässige Nachblutung aus einer oberflächlichen Vene. Abends starke Cyanose, Husten. Puls ordentlich. — 18 Stunden nach der Operation Exitus. — Keine Sektion.

7. Fräul. G., 49 J. Seit 16 Jahren Struma. In letzter Zeit hochgradige Dyspnoe. Pat. kann nicht liegen. In letzter Zeit 3 Erstickungsanfälle. Rechtsseitige Struma über Faustgrösse, 43 cm. Pat.

macht in der Klinik Influenza durch. — Operation: Leichte Aethernarkose. Resektion der rechten Hälfte leicht — 10 Tage nach der Operation, während die Wunde geheilt ist, Angina. Beginnende Pneumonie. Am 17. Tage Exitus an Pneumonie bei glatt geheilter Wunde. Sektion: Phthisis pulmonum. Miliare frische Eruptionen. Leptomeningitis chronica. Pneumonia fibrinosa lobi inf. pulmon. sinist.

Mit Ausnahme des Falles 2 handelte es sich um Operationen, die keine grossen technischen Schwierigkeiten darboten und bei denen der Wundverlauf ein glatter war. Die Bronchopneumonie einerseits, der schlechte Zustand des Herzens andererseits, in einem Falle fortgeschrittene Lungentuberkulose, kosteten 6 Patientinnen das Leben. Die Vermeidung jeglicher Narkose ist ein Hauptfaktor zur Beseitigung der Lungenkomplikationen, allein trotz der Ausführung der Cocainanästhesie liegt das Unterdrücken der Exacerbation chronischer Processe in den Lungen nicht in unserer Hand, zumal wenn, wie gewöhnlich, das Herz auch insufficient ist. Der Einfluss der Strumektomie auf das Herz ist häufig zu verfolgen; auch bei denjenigen Operationen, welche glatt und ohne Blutverlust vor sich gehen, ist eine Pulsbeschleunigung, welche nicht parallel mit der Temperatur einhergeht, während der ersten 24 Stunden fast die Regel. Nicht selten sahen wir in Fällen, bei denen das Herz bei der Untersuchung anscheinend normal gefunden wurde, Cirkulationsstörungen; Arhythmie, Tachycardie, Herzklopfen nach der Operation auftreten. Es sei noch zum Schlusse erwähnt, dass in keinem unserer an Pneumonie verstorbenen Patienten eine Stimmbandlähmung für die Entstehung derselben verantwortlich gemacht werden konnte, während Wölfler unter 8 Pneumoniefällen 3mal diese Komplikation registrieren konnte. Neben diesen 7 Todesfällen haben wir noch 2 andere zu verzeichnen, die wegen ihres Interesses eine besondere Besprechung verdienen, nämlich einen Fall von typischer Tetanie und einen anderen, der unter den Erscheinungen vom akuten Tetanus letal verlief.

Im Ganzen haben wir also bei der einfachen Strumektomie — ohne Ausschluss irgend eines noch so gearteten Falles — 9 Todesfälle erlebt, was eine Mortalität von 1,3 % darstellt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl privater Strumektomien, welche Prof. Krönlein im Schwesternhaus vom roten Kreuz vorgenommen hat, und die in dieser Arbeit nicht berücksichtigt worden sind, verlief ohne jeglichen Todesfall; auch haben wir in der Klinik seit $2^1/_2$ Jahren keinen Exitus mehr erlebt.

Im Erstickungsanfall.	Tracheotomiert ohne Strumektomie.	† 3	Gesamtmortalität der Strumektomie 1,6%.
	Im Anfall strumektomiert.	† 2	
	Einfache Strumektomien (ausserhalb des Anfalls)	† 9	

Strumektomie und Tetanie.

Eine nicht geringe Errungenschaft der modernen Technik stellt es dar, dass die früher gefürchtete Komplikation der Strumektomie, die wir seit den Arbeiten von Schiff, Reverdin, Kocher, v. Eiselsberg u. A. kennen gelernt haben, die Tetanie, bis auf einige wenige Fälle vermieden werden kann. Es ist nicht mein Vorhaben, hier Alles, was zahllose Arbeiten über diese eigentümliche Krankheit erbracht haben, zu wiederholen; vielmehr werde ich mich darauf beschränken, die modernsten Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit im Anschluss an unseren einzigen Fall zu erwähnen. Dieser einzige Fall, den wir erlebten, ist so interessant, dass ich seine ausführliche Beschreibung bei der Seltenheit dieser Krankheit als gerechtfertigt erachte.

Frau Brechbühl, 37 J. (1899). Hat seit 11 J. Atemnot. Seit Jahren Struma. Im J. 1886 Strumektomie in Schaffhausen. Nach Aussage des Arztes soll der rechte Lappen sehr gross gewesen sein und auf „das Herz" gedrückt haben, er wurde entfernt. Damals war links schon eine kleinapfelgrosse Struma. Im Jahre 1888 begann dieselbe zu wachsen. Pat. hat 5 mal geboren, sämtliche Geburten normal. Bei der letzten Geburt starke Atembeschwerden, die im Jahre 1889 mit dem Wachstum der Struma zunehmen. Dabei Schluckbeschwerden und Zittern in den Gliedern. Seit 10 Monaten ist Pat. gravida. In den letzten 4 Wochen nahm die Atemnot derart zu, dass Pat. keine Arbeit mehr verrichten konnte und stundenlang am Fenster sitzen musste.

Status (27. VI. 99): Grosse kräftige Frau. Gesicht cyanotisch, bedeutende Dyspnoe. Respiration stridorös, alle auxiliären Muskeln arbeiten, Atmung mühsam und beschleunigt. Orthopnoe. Herz gesund. Puls 110, kräftig. Gravida X. Mon. Kind lebt. Mittlere faustgrosse Struma.

Neben diesem Tumor mehr nach rechts ein zweiter abgegrenzter Knoten von Taubeneigrösse links, eine retrosternale Struma und oberhalb derselben unter dem Kiefer eine hühnereigrosse Geschwulst. Umfang 49 cm.

28. VI. 99. Da die Dyspnoe sich jede Stunde steigert und die Gefahr der Erstickung sehr gross ist, wird zur Operation geschritten. Operation (Prof. Krönlein): Cocain. Starke Hyperämie der Haut. Der linke Kropf reicht weit nach hinten um Trachea und Oesophagus herum. Intensive Dyspnoe während der Operation. Links wird ein traubenförmiger faustgrosser Tumor aus dem Thorax hervorgeholt. Die obere Ge-

schwulst bleibt zurück. Blutverlust mässig, Operation sehr mühselig. — 29. VI. Starke Dyspnoe. Partus. Kind lebend. Puls kräftig. — 30. VI. Dyspnoe immer noch stark. Wunde glatt. — 3. VII. Bronchitis. — 5. VII. Nähte entfernt, leichte Nahteiterung. — 8. VII. Kopf eingenommen, eigentümliche Parästhesien, Ameisenkriechen und krampfartige Schmerzen in beiden Vorderarmen und Händen. — 9. VII. Heftige tonische Krämpfe in beiden Vorderarmen und Händen. Hand stark flektiert, Vorderarm ebenso, ulnarwärts abduciert. Daumen eingeschlagen. Finger flektiert. Die Krämpfe lösen sich leicht auf Druck auf die grossen Gefässe und Nerven am Oberarm. Auch die Gesichtsmuskulatur zeigt eigentümliche Krämpfe: Zusammenziehung des Mundes, sodass Pat. nicht reden kann. Deutliches Facialisphänomen. Thyroidtabletten. — 17. VII In den letzten Tagen heftige Krämpfe in beiden Armen, im Gesicht mit starken Schmerzen verbunden. Alle Reflexe erhöht. Temp. etwas erhöht. Rechte Hand und Vorderarm etwas geschwollen und druckempfindlich. — 19. VII. Sehr starke Schmerzen in beiden Armen. Anfälle heftiger. — 20. VII. Weniger Anfälle. — 23. VII. Seit 2 Tagen kein Anfall. Stets starke Schmerzen in der linken Hand. Trousseau'sches Phänomen nicht mehr so deutlich. Immer noch starke Schmerzen im Gesichte. Pat. kann die Zunge schwer herausstrecken. Starke Schluckbeschwerden. — 24. VII. Wieder ein starker Anfall. Mit einem Schrei wird Pat. ganz steif und kann kaum atmen. — 27. VII. Kein Anfall seit einigen Tagen, Pat. lässt unter sich gehen. — 7. VIII. Wenig Schluckbeschwerden, guter Appetit. Steht auf. Urin stets normal. — 12. VIII. Nach Hause entlassen. Linke Hand stets ödematös. Handbewegungen kaum möglich.

Die Pat. führte ein unruhiges Leben zu Hause. 4 Wochen lang blieb sie gesund unter fortwährendem Gebrauch von Thyroid-Pastillen, sie war aber sehr reizbar. In kürzeren Zwischenräumen stellten sich die Anfälle wieder ein. Zuerst stösst Pat. einen grellen Schrei aus, wird dann am ganzen Körper steif und starr, verzerrt das Gesicht und presst die Kiefer aufeinander. Die linke Hand zuckt, wird stark gebogen, Pat. verliert das Bewusstsein. Nach einer Viertelstunde ist der Anfall vorüber. Solche Anfälle kommen 3—4 mal täglich vor. Am 1. III. 1900 wird Pat. bewusstlos in die medicinische Klinik gebracht. Status: Am Halse fühlt man einen gut apfelgrossen Strumalappen. Herz nach rechts erweitert. Puls schlecht gefüllt, 110, etwas unregelmässig. — 2. III. Kurzes krampfhaftes Zittern der linken Hand. Die Anfälle sind durch Druck auf die Nerven nicht mehr zu erzeugen. Im Urin $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiss mit spärlichen Cylindern. — 5. III. abends mehrere Anfälle von klonischen Krämpfen im rechten Arm. Finger gekrümmt, etwas Krallenstellung. — 6. III. Noch einige Zuckungen im rechten Arm. — 7. III. Heute früh, nachdem die Pat. ganz ruhig geschlafen hatte, plötzlich Collaps und Exitus. — Sektion: Herz gross, rechter Vorhof weit. Ostium tricuspid. offen. Klappen glatt. Muskulatur glatt, blass, nicht verdickt. Linker Ventrikel

etwas weit. Muskulatur blass. Klappen intakt. Trachea säbelscheidenförmig, seitlich komprimiert. Oberhalb des Kehlkopfes links ein apfelgrosser Schilddrüsenknoten. In gleicher Höhe rechts ein zweiter Colloidknoten. Leichte Nephritis.

Diese Krankengeschichte bietet einige interessante Eigentümlichkeiten. Einmal handelte es sich um eine Schwangere, also um einen Zustand, bei welchem die Tetanie ab und zu vorkommt, zweitens wurde nicht eine totale, sondern nur eine partielle, wenn auch wiederholte Strumektomie ausgeführt, endlich brach die Krankheit am 9. Tage nach der Geburt aus, zu einer Zeit also, wo die Involution der Geschlechtsorgane schon vorgeschritten war. Der Verlauf dauerte ca. 8 Monate.

Die Tetanie wurde bekanntlich zu der Zeit, wo die Totalexstirpation der Schilddrüse als das Normalverfahren angewandt wurde, häufig beobachtet; berichtet doch v. Eiselsberg über 12 Fälle bei 53 Operationen der Billroth'schen Klinik. Reverdin berichtet aus den Statistiken, die ihm mitgeteilt wurden, über 5 Fälle nach totaler Exstirpation (oder 3,64%), 7 Fälle nach partieller Resektion (oder 0,57%), 2 bei der Enukleation (0,15%) und 4 bei halbseitiger Resektion (1,15%). Um den Ausbruch der gefährlichen Krankheit womöglich beseitigen zu können, wurde von den erfahrenen Kropfoperateuren die Regel aufgestellt, dass man ein mindestens eigrosses Stück Strumagewebe in der Wunde zurücklassen müsse. Dass die Erfüllung dieser Forderung nicht immer vor der Gefahr schützen mochte, beweist unsere Beobachtung und ähnliche in der Litteratur bekannt gegebene Fälle.

Ein neues Licht auf diese bis vor Kurzem doch geheimnisvolle Krankheit ist durch die Entdeckung der Glandulae parathyreoideae oder Epithelkörperchen und ihrer physiologischen Bedeutung geworfen worden. Da diese Gebilde bis vor Kurzem keine grosse Beachtung seitens der Chirurgen gefunden haben, erlaube ich mir, sie nach den neuesten Forschungen kurz zu beschreiben (Testut, Erdheim, Kohn, Schaper, v. Verebely etc.). Es sind kleine Gebilde, die durch Abschnürungsprocesse im Bereiche der 2., 3. und 4. Kiementaschen entstehen. Histologisch zeigen sie einen ganz anderen Bau als die Schilddrüse, nämlich sie enthalten Zellstränge, welche in an Kapillaren reichen Maschen eingebettet sind. Beim Menschen findet man in der Regel 4 solche Körperchen (Testut, Erdheim, Jeandeleze etc.); die erste Gruppe von 2 liegt auf der hinteren Fläche der Schilddrüsenlappen, unge-

fähr entsprechend ihrem oberen Drittel. Nach v. Verebely liegt das obere Körperchen entweder am Stamme des zur Thyreoidea gelangten Astes der A. thyr. inferior oder gerade an ihrer Verästelung. eventuell hinter dem aufsteigenden Aste. Es kann ganz isoliert von der Arterie liegen oder sich fest anlegen oder dieselbe umfassen. Die oberen Körperchen haben eine braunrote Farbe und eine Grösse von 1—12 mm. Bald sind sie direkt mit der Trachea verwachsen, bald durch Bindegewebe von ihr getrennt. Eine zweite Gruppe von 2 befindet sich tiefer gegen den unteren Pol zu oder entsprechend der Thymusspitze; entweder sind sie direkt der Kapsel angedrückt oder 1—2 mm davon entfernt, meist liegen die unteren Parathyr. einem kleinen Aste der A. thyr. inf. oder den Stämmen der V. thyr. inf. an. Der Stamm der A. thyr. inf. und der Recurrens liegen ausnahmslos hinter ihnen (v. Verebely); manchmal sind sie endlich im retrosternalen Fettbindegewebe auf beiden Seiten der Trachea eingebettet (Ganfini). Ihre Lage, Zahl und Grösse ist beim Menschen sehr grossen Variationen unterworfen. So kann eine oder die andere Parathyreoidea mit einer andern verschmelzen, auf einer Seite fehlen etc.

Seit Jahren haben diese Gebilde die Aufmerksamkeit zahlreicher Forscher (Gley, Prenant, Moussu etc.) erregt; ich citiere das Resultat dieser Forschungen nach dem schönen Werke von Jeandelize, der, auf eigene Versuche gestützt, die folgenden Schlüsse formuliert: „Die Insufficienz der Epithelkörperchen hat akute Erscheinungen, Tetanie, zur Folge, während diejenige der Schilddrüse mehr die chronischen Störungen (Cachexie, Myxödem) in den Vordergrund treten lässt. „So beruhen nach Jeandelize die tetanischen Erscheinungen auf einer Verletzung oder Zerstörung der Parathyr. Bei Totalexstirpationen der Schilddrüse tritt die Tetanie häufiger auf, weil mit der Schilddrüse auch die Epithelkörperchen entfernt wurden. In den Fällen, wo nach partieller Strumektomie Tetanie ausbrach, wurden wahrscheinlich die Körperchen verletzt. Endlich erklärt J. das Nichtauftreten von Tetanie nach Totalexstirpation dadurch, dass eine gewisse Anzahl von Epithelkörperchen verschont wurden. — Erdheim gebührt das Verdienst, sowohl durch zahlreiche Tierexperimente als auch durch Untersuchungen von an Tetania parathyreopriva gestorbenen menschlichen Individuen die Specifität der Epithelkörperchen in ausserordentlich schöner Weise gezeigt und die bis jetzt für den Menschen mehr theoretischen Vermutungen durch positive Ergebnisse ersetzt zu haben. Nachdem

Erdheim bei Ratten sämtliche Epithelkörperchen zerstört hatte, gingen die Tiere regelmässig an typischer Tetanie zu Grunde, wurde eine partielle Thyreoidektomie mit Schonung der Parathyreoid. ausgeführt, so blieben die Tiere gesund. Je nach der Zahl der zerstörten Epithelkörperchen entstand Tetanie oder nicht. — Bei nach partieller Strumektomie an Tetanie erkrankten Menschen konstatierte Erdheim das Fehlen der 4 Epithelkörperchen; in einem 2. Falle war nur eines vorhanden und es war nekrotisch; in einem 3. Falle wurde auf einer Serie von mehr als 10 000 Schnitten das Fehlen von sämtlichen Parathyreoideae konstatiert. In allen 3 Fällen war eine genügende Menge Schilddrüsen-Substanz zurückgelassen worden.

In praktischer Hinsicht kommt Erdheim wie Jeandelize zu dem Schlusse, dass man die Gl. parathyroid. bei der Strumektomie schonen sollte. Da die Gebilde ein Gebiet einnehmen, das der hinteren Fläche der Seitenlappen entspricht, vom oberen bis unteren Pol reicht und medial an die Trachea grenzt, soll man nach Erdheim diesem Gebiete, wo sich übrigens der Recurrens befindet, aus dem Wege gehen. Jeandelize formulierte die gleiche Aufforderung folgendermassen: „Il est de toute importance au cours d'une strumectomie de respecter les parathyroides ou d'en ménager un certain nombre. Sans doute on peut objecter la minutie et la difficulté de ménager ces glandules, mais les opérations en otologie ou en oculistique n'offrent-t-elles souvent pas plus de difficultés". Es scheint mir im Gegenteil aber, dass das Suchen nach diesen in ihrer Lage inkonstanten Gebilden im Laufe einer schweren Strumektomie noch ganz andre Schwierigkeiten als die genannten Operationen bietet; denke man doch nur, wie schwer oft das Auffinden des konstanten N. recurrens bei der oft ganz veränderten Topographie bei Strumaoperationen ist. Im Laufe unserer Operationen ist mir die Anwesenheit der Epithelkörperchen trotz der minutiösen Präparierung der Gefässe und Nebengebilde des Kropfes nie aufgefallen [1]). Erdheim befürwortet die Anwendung der Enukleation-Resektion, einer Methode, die wir wie früher erwähnt, sehr oft anwenden, um eine Recurrensverletzung zu vermeiden. Die Interpretation unseres Falles ist, wenn die neue Lehre richtig ist, keine schwere; bei der ersten Operation in Schaffhausen, die, wie es scheint, grosse Schwierig-

1) Seit der Abfassung dieser Arbeit, konnten wir einige Male im Laufe von Strumektomien, kleine rotgelbe fettähnliche Gebilde beobachten, die ihrer Lage und ihrem Aussehen nach unzweifelhaft den Epithelkörperchen entsprachen.

keiten darbot, wird wohl eine gewisse Anzahl von Epithelkörperchen zu Grunde gegangen sein; höchst wahrscheinlich werden die übrig gebliebenen bei der von uns ausgeführten Operation, welche sich ebenfalls zu einem schweren Eingriff gestaltete, ihre Lebensfähigkeit eingebüsst haben. Deswegen vermochte die ziemlich grosse Menge zurückgebliebenen Kropfparenchyms die Tetanie nicht zu verhindern, deswegen auch blieb die Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten ohne Wirkung.

Die Tetanie kommt bekanntlich hie und da im Laufe der Gravidität vor; sie kann gleich in den ersten Monaten auftreten oder in der Mitte oder gar vor dem Partus ausbrechen. So war auch in unserem Falle die Frage berechtigt, ob die Operation an sich oder die Gravidität den Ausbruch veranlasst habe. Die Graviditätstetanie pflegt nach der Entleerung des Uterus zu verschwinden, was bei unserem Fall nicht stattfand, da der erste Anfang der Krankheit mehrere Tage nach dem Partus auftrat. Sie tritt entweder bei allen Graviditäten einer Frau auf, oder sie kann verschiedene überspringen (Meinert). Da bei unserer Patientin 5 Geburten normal vor sich gegangen waren und da die Krämpfe, trotzdem die Geburt vollendet war, auftraten, ist wohl die Strumektomie als die direkte Tetanieursache sicher anzusehen. In der Litteratur findet man übrigens mehrere Fälle von Tetanie, die im Anschluss an Operationen während der Gravidität auftraten. Erdheim hat durch folgendes hübsche Tierexperiment auch hier die Beziehungen der Insufficienz der Parathyreoid. zu der Gravidität klar gelegt:

„Einer Ratte wurden 2 Parathyr. zerstört, das Tier blieb gesund. Die Ratte wird gravid und am Ende der Gravidität bekommt sie typische Tetanie, die sofort mit der Frühgeburt verschwindet. Eine 2. Gravidität wird wieder von Tetanie begleitet, die 5 Stunden nach dem Wurf ebenso verschwindet“.

Erdheim führt die Graviditätstetanie auf eine Insufficienz der Parathyr. zurück, sei es, dass zu wenige, oder sei es, dass nur kranke Drüsen vorhanden sind, oder sei es, dass das von den Parathyreoid. zu neutralisierende Gift in der Gravidität in so abnorm grosser Menge produciert wird, dass selbst normale Epithelkörper sich als insufficient erweisen (loc. cit. p. 728). Weitere Untersuchungen werden wohl über diese hochinteressanten Dinge in der Zukunft Aufschluss geben! Jedenfalls beanspruchen sie im hohen Masse die Aufmerksamkeit der Kropfoperateure. Neben diesem typischen Falle von Tetanie beobachteten wir noch eine Patientin,

welche nach kurzer Zeit unter dem Bilde des akuten Tetanus nach der Operation starb.

Maag, Anna, 23 J., Landarbeiterin. Hat seit mehreren Jahren Atembeschwerden bei strenger Arbeit und in letzter Zeit Kopfweh und Nasenbluten und einen exquisiten Erstickungsanfall mit Schluckbeschwerden. Status: Kleine Person im guten Ernährungszustande, bei geringer Anstrengung starker Trachealstridor. Innere Organe intakt. Halsumfang 41 cm. Eigrosse Struma, die bis unter das Manubrium sterni sich erstreckt. Larynx normal. Operation 20. V.: Leichte Morph.-Aethernarkose. Anfall von Asphyxie beim Beginn der Operation. Kropfmuskeln stark entwickelt. Struma über faustgross, knollig. Trachea seitlich und vorne komprimiert. Diese Knoten werden enukleiert, wonach die Atmung frei wird. Glatte unschwierige Operation. — 24. V. Reaktionsloser Verlauf. Verband trocken, Wunde p. pr. geheilt; keine Eiterung. — 25. V. Um Mitternacht wacht Pat. auf, ist unruhig und klagt über Schmerzen in der Parotisgegend, meint, sie könne den Mund nicht mehr so gut öffnen wie früher. Morgens um 3 U. sind die Beschwerden grösser beim Oeffnen des Mundes. Um 6 U. 50 kann sie keine Milch trinken; es ist ihr unmöglich, auch nur einen Tropfen Milch herunterzuschlucken. — 26. V. Gesicht cyanotisch, Mundwinkel heruntergezogen, Augen halb geöffnet. Mund kann nur wenig geöffnet werden. Masseteren stark kontrahiert. Diagnose: Tetanus (?) oder Tetanie (?). Linke Pupille stark erweitert, klonische Zuckungen im Gesicht. Intensive Schlingkrämpfe. Pat. hat starke Atemnot. Sensorium frei. Temp. 36,4. Puls 100. Nachmittags absolute Kiefersperre, Atemnot stärker. Wunde reaktionslos geheilt. Abends 39°. Temp. 140. Puls schwach. Die Schlingkrämpfe nehmen zu. Abends Abdomen hart. Zwerchfell steht still. Nackenstarre. Um 8.30 U. abends unter den Erscheinungen der Erstickung Exitus. Temp. 39,7. Sektion ergiebt durchaus negatives Resultat. In der Wunde blieb ein eigrosser Kropfknoten zurück.

Die hervorstechendsten Symptome waren: 1. Intensive Schlingkrämpfe. 2. Absolute Kiefersperre. 3. Dyspnoe. Am gleichen Tage wurde noch eine Struma operiert, nachher ein Kniegelenk drainiert und nachher eine Empyemoperation ausgeführt, welche alle ohne irgend einen Zwischenfall heilten.

Leider fehlt in der Krankengeschichte die Angabe, ob eine bakteriologische Untersuchung der Wundsekrete ausgeführt wurde, was für die Deutung des Falles von entscheidender Wichtigkeit gewesen wäre. — Muss man in diesem Falle einen infektiösen Wundtetanus oder eine Tetania parathyreoipriva annehmen? Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass die am gleichen Vormit-

tag vorgenommenen Operationen alle mit glattem Wundverlauf sich abspielten. Die Inkubationsdauer des Tetanus hätte nach dem Verlauf nur 4 Tage gedauert, eine etwas kurze Zeit! Allerdings wäre es denkbar, dass die Strumawunde eine rapide Entwicklung der Mikroorganismen dank des günstigen Nährbodens begünstigt hätte. Der foudroyante Krankheitsverlauf, die Abwesenheit der für die Tetanie charakteristischen Krämpfe der Hände und des Trousseau' und Chvostek'schen Phänomens, die Kiefersperre und die intensiven Schlingkrämpfe sprechen mehr zu Gunsten des reinen infektiösen Tetanus, obwohl der bakteriologische Beweis leider mir fehlt, und dieser Fall von Infektion unter den vielen Tausenden von chirurgischen Operationen, die in unserer Klinik im Laufe der Jahre ausgeführt worden sind, ganz einzig dasteht.

Anhang.

Am 12. III. 07 hatten wir Gelegenheit einen eigentümlichen Fall von vorübergehender Tetanie zu beobachten.

Bei einem mit dyspnoetischen Kropfe behafteten 15 j. Mädchen führte Prof. Krönlein eine linksseitige Enukleationresektion der colloid degenerierten linken Kropfhälfte aus. Bei der Isolierung der Kropfgefässe fiel eine abnorme Verteilung der Aeste der Thyroid. sup. auf. Neben der Trachea, hinter der Mitte des Strumalappens beobachtete man im Gebiete des Recurrens ein erbsengrosses gelbliches Gebilde das als das obere Epithelkörperchen gedeutet und als solches den Anwesenden von Prof. Krönlein demonstriert wurde. Beide Thyreoideae wurden unterbunden, das Epithelkörperchen sowie die ca. eigrosse rechte Kropfhälfte zurückgelassen.

Verlauf: In der Nacht nach der Operation klagt Pat. über Schmerzen in beiden Händen. Von 4 Uhr morgens an, (16 Stunden post operat.) werden die Hände krampfhaft zusammengezogen. Am 13. III. 07, 8 Uhr a. m. konstatiert man Folgendes: Temp. 37,2, Puls 116. Sensorium frei. Starke Schmerzen in den Händen, die krampfhaft ulnarwärts und volarwärts flektiert sind. Grundphalangen der Finger gebeugt, Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, alle Finger steif; aktiv gar nicht, passiv kaum zu strecken. Exquisites Facialisphänomen auf beiden Seiten, Trousseau'sches Phänomen namentlich links ausgesprochen. Um 9 Uhr a. m. Spannungsgefühl in den Füssen, jedoch keine Krämpfe.

Diagnose: Tetanie. Ordo 1 Tablette Thyroidextract 0,20. 0,5 Chloral. Um 12 Uhr mittags keine Krämpfe mehr. Finger weniger steif. Abends 7 Uhr Steifigkeit ganz verschwunden, Finger aktiv beweglich, keine Schmerzen, Facialisphänomen noch deutlich. 14. III. 07 keine tetanischen

Erscheinungen mehr; Chvostek nicht mehr vorhanden. Von da an glatter Verlauf, Wunde p. pr. geheilt. Vielleicht ist nach den modernen Anschauungen diese vorübergehende typische Tetanie auf eine durch die Operation verursachte Funktionsstörung des Epithelkörperchens zurückzuführen.

Strumektomien während der Gravidität.

Im Laufe dieser Arbeit haben wir schon verschiedene Mal auf den bekannten Einfluss der Gravidität auf die Schilddrüsenerkrankungen hingewiesen und hervorgehoben, dass manche Patientinnen den Ursprung der Kropfbildung auf eine Schwangerschaft zurückführten. Freund, der diesen Zusammenhang genauer untersucht hat, kam im Jahre 1882 zu folgenden Schlüssen: 1. Anschwellungen der Schilddrüse, durch die Gravidität bedingt, sind fast als konstante Erscheinungen zu bezeichnen, 2. durch den Geburtsakt erfährt die Drüse eine Volumzunahme, welche erst 12—24 Stunden nachher wieder schwindet, 3. die Laktation kann Schwellungen der Schilddrüse bedingen, aber nicht konstant. Die Vermehrung des Stoffwechsels bei den Schwangeren einerseits, die vermehrte Blutzufuhr andrerseits, bedingt für die Schilddrüse wie für die andren grossen Drüsen eine Funktionsstörung, welche, wenn die Drüse gesund ist, innerhalb der physiologischen Grenze ihrer Leistungsfähigkeit liegt, die aber einen nachhaltigen Einfluss auf sie ausübt, wenn sie bereits, wie in unseren Fällen, krank ist. Freund beobachtete, dass die Vergrösserungen des Halsumfanges 2 bis 3 cm beim Geburtsakte erreichten. Diese Vergrösserung ist namentlich durch die starke Steigerung des Blutdruckes bedingt, welche bei der enormen Arbeit der Bauchpresse und der veränderten Atemmechanik eine bedeutende Rückwirkung auf das Gefässsystem der Thyreoidea ausübt.

Die Indikationen, die uns bewogen, in der Schwangerschaft zu operieren, waren einmal die Beseitigung einer lebensgefährlichen Dyspnoe, zweitens die prophylaktische Entfernung von Strumen, die schon im Beginne der Gravidität eine Neigung zu bedrohlichen Vergrösserungen zeigten, oder welche bereits bei früheren Schwangerschaften die Schwangeren in Erstickungsgefahr versetzt hatten. Unter unseren 450 Strumektomien bei Frauen fanden sich 20 Schwangere oder ca. 4,5%. — Nach dem Schwangerschaftsmonat verteilten sie sich folgendermassen:

Im	2.	Monat	1
„	3.	„	5
„	5.	„	2
„	6.	„	3
„	7.	„	2
„	9.	„	3
„	10.	„	4
			20.

Bei 11 dieser Patientinnen wurde durch die Strumektomie der Verlauf der Schwangerschaft in keiner Weise gestört. Von den 9 anderen Patientinnen gebar eine am 25. Tage, die 2. am 14. Tage, die 3. am 2. Tage, die 4. 8 Stunden, die 5. 10 Stunden nach dem Eingriff.

In 3 Fällen hatte die Asphyxie dem Kinde bereits das Leben gekostet.

Kropf und Gravidität.

1. (141.) Frau Meyer. Bei jeder Gravidität Zunahme der Struma. Erstickungsanfälle. Gravid. VII. Monat. — Strumektomie: Glatter Verlauf, Gefässe brüchig. Verlauf der Gravid. ungestört.

2. (189.) Frau Zuppinger. Bei jeder Geburt starke Zunahme, starke Atemnot nachts. Gravid. III. Monat. — Strumektomie. Verlauf der Gravid. ungestört.

3. (222.) Frau Bolliger, 31 J. Nachts Erstickungsanfälle. Gravid. III. Monat. Strumektomie: Substernaler Knoten mit retrooesophag. Fortsatz. Verlauf der Gravid. ungestört.

4. (310.) Frau Pfister, 33 J. Bei jeder Gravidität Atembeschwerden. Gravid. III. Monat. — Strumektomie: Hydrämisches Blut. Verlauf der Gravid. ungestört.

5. (340.) Frau Weber, 26 J. Hochgradige Dyspnoe. Stark heruntergekommen. Gravid. VI. Monat. — Strumektomie: Starke venöse Hyperämie. Diffuse Bronchitis. Abortus am 3. Tage.

6. (343.) Frau Meyer, 25 J. Starke Atemnot nachts, muss aufsitzen. Gravid. III. Monat. — Strumektomie: Linker Lappen verwachsen mit der Trachea. Glatter Verlauf. Verlauf der Gravid. ungestört.

7. (381.) Frau Christen, 27 J. Nachts starke Atemnot. Herz verbreitert. Syst. Geräusch auf der Spitze. Arhythmie. Gravid. III. Monat. — Strumektomie: Ringkropf. Glatter Verlauf. Verlauf d. Gravid. ungestört.

8. (394.) Frau Villiger, 35 J. Im letzten Monat starke Zunahme der Struma. Fast jede Stunde Atemnotanfall. Bronchitis. Syst. Geräusch am Herzen. Oedem der Beine. Gravid. IX. Monat. — Strumektomie: Geringe Blutung, Wunde glatt geheilt. Nach 14 Tagen normale Geburt.

9. (400.) Frau Dösseker, 38 J. Starke Zunahme bei der letzten Geburt. Dysphagie und Atembeschwerden. Gravid. III. Monat. — Strumektomie: Retrosternale Cyste mit steril. Eiter. Verlauf der Gravid. ungestört.

10. (409.) Frau Strickler, 26 J. Schon einmal strumektomiert. Starke Atemnot. Syst. Geräusche am Herzen. Gravid. V. Monat. — Strumektomie: Linker Lappen endothoracisch. Enukleation einer faustgrossen Colloidkugel. Starke Blutung. Glatt. Verlauf der Gravid. ungestört.

11. (343.) Frau Butz, 35 J. 6mal geboren. Bei jeder Gravidität Zunahme der Struma. Starke Atemnot mit Erstickungsanfällen. Gravid. VI. Monat. — Strumektomie: Struma incarceriert im Mediast. Glatter Verlauf. Verlauf der Gravid. ungestört.

12. (452.) Frau Suter, 27 J. Sehr starke Atemnot. Der Arzt luxiert die Struma und hält sie während des Transportes in die Klinik. Notfall. Stridor, sehr starke Dyspnoe. Gravid. X. Monat. — Strumektomie: Starke Hyperämie. Retroclavicul. Struma. Glatt geheilt. Geburt 12 Tage nach der Operation normal.

13. (460.) Frau Baumann, 23 J. Seit der Gravid. starke Dyspnoe. Gravid. V. Monat. — Strumektomie: Retroclavicul. Struma. Starke Blutung. Glatt geheilt. Verlauf der Gravid. ungestört.

14. (470.) Frau Krähenbuhl, 30 J. Seit Jahren Struma. Seit 3 Monaten Atembeschwerden. Erstickungsanfall nachts. Gravid. Ende IX. Monats. — Strumektomie: Aether. Struma reicht bis zur II. Rippe. Starke Gefässe, kein Fieber, glatt geheilt. Verlauf der Gravid. ungestört. Geburt nach 14 Tagen in der Frauenklinik.

15. (471.) Jfr. Wipf, 24 J. Zunahme der Struma seit der Gravidität. Nachts starke Beschwerden mit Erstickungsanfällen. Starke Cyanose. Oedeme. Puls 140. Gravid. X. Monat. — Strumektomie: Puls sehr schwach. Pat. apnoisch. Künstliche Atmung. Trachea hochgradig komprimiert. Resektion der rechten Hälfte. Glatt geheilt. Fieberlos. 8 Stunden nach Operation Geburt eines toten reifen Kindes.

16. (472.) Frau Widmer, 41 J. Nachts heftige Erstickungsanfälle. Kropfhusten. Systol. Geräusche. Starke Bronchitis. Gravid. VI. Monat. — Strumektomie: Starke Hämorrhagie. Mühsame Operation. Kompensationsstörungen des Herzens. Kein Fieber. Verlauf der Gravid. ungestört.

17. (473.) Frau Brechbühl, 37 J. Siehe Tetanie. Gravid. X. Monat. — Tetanie. Am 2. Tage normale Geburt. †.

18. Frl. Enderli. Auf der Strasse Erstickungsanfälle, wird vom Arzt gebracht. Intensive Cyanose. Tracheastridor. Schaum vor dem Munde. Puls 120. Benommen. Notfall. Gravid. X. Monat. — Strumektomie: Atmet nicht mehr. Puls nicht fühlbar. Hochgradige Cyanose. Luxation einer retroclavicul. Cyste. Atmung dann wieder frei. Enukleation. Reaktionsloser Verlauf. Am 25. Tage normale Geburt.

19. Frau Hofer, 28 J. Starke Atemnot während der Gravidität.

Hochgradige Asphyxie. Gravid. IX. Monat. — Tracheotomie. Geburt am 3. Tage. † an Pneumonie 10 Tage post op.

20. Frau Kuhn, 35 J. 3 Geburten. Starke Zunahme bei der Gravidität mit Erstickungsnot. Muss aufsitzen nachts und das Fenster öffnen. Gravid. VII. Monat. — Strumektomie: Unterer Pol reicht ins Mediast. Keine Struma daneben. Resektion. Enukleation. Gravid. ungestört. Geburt am normalen Termin normal.

Im Falle 19, wo wir am Ende des 9. Monats eine Nottracheotomie ausführen mussten, erfolgte die Geburt am 3. Tage nach dem Eingriff. Eine Frühgeburt erlebten wir bei einer heruntergekommenen Frau, welche mit Atemnot hereinkam und eine schwere Bronchitis hatte; sowohl der Verlauf der Geburt als derjenige der Wunde war dabei ungestört.

Unter normalen Verhältnissen hat die Strumektomie nach unseren Beobachtungen keinen wesentlichen Einfluss auf den Fortgang der Gravidität; dieselbe wird in ihrem Verlaufe erst gestört, wenn bereits die Kropfstenose eine Intoxikation des Organismus zur Folge gehabt hat, oder wenn die Operationsschwierigkeiten sehr erheblich sind. Die Strumektomie in der Gravidität ist trotzdem ein Eingriff, der nur bei ganz bestimmten Indikationen ausgeführt werden darf, weil die technischen Schwierigkeiten namentlich wegen der starken Blutversorgung der Schilddrüse bedeutend grösser sind als sonst und weil, wie wir gesehen haben, die Tetanie einen günstigeren Boden für ihren Ausbruch während dieser Periode findet. In vorgerückter Zeit der Schwangerschaft ist bei der Anwesenheit von schweren Organveränderungen namentlich der Niere, die Beurteilung des Anteils des Kropfes an der Dyspnoe manchmal schwierig:

Vor ca. 1 Jahr beobachtete ich in der hiesigen Frauenklinik eine Frau, die sich im 9. Graviditätsmonat befand, einen mächtigen Kropf und dabei einen kleinen raschen Puls mit sehr starker inspiratorischer Dyspnoe hatte. Auf allen Herzklappen hörte man ein systol. Blasen, es bestand starke Albuminurie. Die Ursache der Dyspnoe war so unklar, dass die Frage der Opportunität einer Strumektomie mir gestellt wurde. Die Art der Dyspnoe schien mir nicht auf eine Kropfstenose zurückzuführen zu sein und ich riet daher von der Operation ab. Die eingeleitete, glatt verlaufene Frühgeburt setzte mit einem Schlage der Dyspnoe ein Ende, und die Frau erholte sich rasch. Eine Strumektomie hätte wohl einen üblen Ausgang gehabt, weil sie grosse technische Schwierigkeiten dargeboten hätte, und die sehr herabgesetzte Herzthätigkeit und die schlechte Pulsqualität hätten bei dem schweren Eingriff sicher eine Verschlimmerung erfahren.

Soll man bei vorgerückterer Schwangerschaft die Strumektomie unterlassen und, wie es Wölfler angeraten hatte, sich bei Erstickungssymptomen mit der provisorischen Tracheotomie begnügen? Nach unseren Erfahrungen darf man diese Frage von J. L. Reverdin bestimmt zu Gunsten der Strumektomie beantworten. Gerade in diesen schwereren Fällen können wir so recht beurteilen, welche Fortschritte die moderne Operationstechnik gemacht hat; wird doch in der schon citierten Arbeit von Freund (1882) die Operationsmöglichkeit der Struma nicht einmal erwähnt; der Autor empfiehlt bei Erstickungsanfällen Aderlasse und die Einführung eines genügend weiten Rohres in die Trachea; ja es giebt Autoren, welche die Sectio caesarea als Ultimum refugium in diesen Fällen empfohlen haben. Von unseren 7 im 9. und 10. Monat operierten Patientinnen starben 2; die eine musste in aller Eile tracheotomiert werden, die zweite ging an Tetanie zu Grunde, die 5 andren heilten glatt und hatten normale Geburten. Wir werden nach unseren Erfahrungen folgende Indikationen aufstellen: Bei Erstickungssymptomen ist in der Gravidität die Strumektomie die Wahloperation. Die Tracheotomie als normales Verfahren ist zu verwerfen und nur in denjenigen Fällen berechtigt, wo die akute Erstickungsnot so drohend ist, dass ohne Verzug durch sofortige Eröffnung der Trachea Luft zu schaffen ist. Wo immer möglich, sollte man die Strumektomie der Tracheotomie anschliessen. Da der Zustand aber meist ein sehr prekärer ist, so ist die Ausführung der radikalen Operation in diesen extremen Fällen leider oft nicht möglich. Gerade bei der Schwangerschaft stösst aber auch die Tracheotomie auf grosse Schwierigkeiten, die starke venöse Blutung, die Schwierigkeit des Auffindens der Luftröhre in den weichen Kropfmassen sind ebensoviele Faktoren, welche eine Tracheotomie fast ebenso kompliciert gestalten, wie die blutige Luxation der Struma. Hinzu kommt noch die Gefahr der Blutaspiration durch die Trachealwunde, welche den direkten Anlass zum Pneumonieausbruch geben kann.

Strumektomie und Tracheotomie.

Die gleichen Principien, die wir oben skizziert haben, haben die Tracheotomie als Hilfsoperation bei der Strumektomie im Laufe der Zeit ganz in den Hintergrund gestellt. Wer die Technik der Strumaexstirpation beherrscht, wird in den meisten Fällen die Eröffnung der Luftröhre vermeiden können und sie nur für die Fälle reservieren, wo die Asphyxie sehr hochgradig ist. Trotz dieser

unserer Stellung sahen wir uns doch einige Male gezwungen, im Laufe einer schweren Strumektomie wegen der eintretenden Sistierung der Atmung die Trachea zu eröffnen, um die künstliche Respiration ausführen zu können! Die Ursachen des während der Operation eintretenden Respirationsstillstandes sind multiple: Einmal spielt die CO_2-Intoxikation eine Hauptrolle; dann sind die Manipulationen, die Zerrungen an der Trachea, welche bei schweren Strumektomien nicht zu vermeiden sind, bei der meist hochgradigen Abplattung und Weichheit der Wände in dieser Beziehung ganz besonders gefährlich. Bei 2 unserer Strumektomierten, die nicht während des Erstickungsanfalles operiert wurden, musste die Tracheotomie wegen der auffallenden Weichheit der Trachealwand, welche bei Traktionen vollständig einknickte, ausgeführt werden. In beiden Fällen handelte es sich um Kröpfe, welche infolge ihrer starken Verwachsungen mit der Umgebung, ihrer hyalinen Konsistenz, den Eindruck der Struma maligna machten. Nur sehr ausnahmsweise, nämlich in 2 Fällen, wurde erst am folgenden Tage die Tracheotomie notwendig; der eine Fall verdient wegen seiner Eigentümlichkeit eine kurze Erwähnung.

Salomon B., 32 J. Hat seit Jahren Atembeschwerden, die in letzter Zeit intensiv zunahmen. Grosse substernale weiche Struma beiderseits. Mächtige Venektasien vom Jugulum peripherwärts ausstrahlend. Starker Stridor. Strumektomie: Die Luxation des endothoracischen Teiles ist wegen der Verwachsungen und der Blutung nicht möglich. Die Enukleation wird dann vorgenommen, die Blutung ist dabei sehr stark. Tamponade der Kapsel und Drain ausserhalb derselben. Abends leichte Nachblutung. Kein Hämatom. Bei der Morgenvisite hohe Pulsfrequenz, 124 bei 38°. Atmung frei. Um 10 U. a. m. leichte Dyspnoe, vermehrte Frequenz der Respiration, Stridor. Um 11.30 U. rapide Steigerung der Dyspnoe und rasche Asphyxie, sofort wird der Pat. in den Operationssaal gebracht. Bei tiefer Asphyxie Eröffnung der Wunde; kein Hämatom. Durch die hintere Wandung der enukleierten Strumahöhle fühlt man die Trachea. Stumpf dringt man durch die hintere Wand und aus freier Hand wird die Trachea incidiert. Die ganze Operation, welche während der klinischen Vorlesung gemacht werden musste, dauerte nur einige Minuten. Wiederbelebung und Rückkehr der Atmung. Die Trachea erwies sich als hochgradig von vorne nach hinten zusammengefallen und ist so tief vom Hautniveau (6 cm) entfernt, dass man die Wunde mit Gaze auslegen muss, um die Kanüle zu fixieren. Am 19. Tage Décanulement. Rasche Heilung.

Uebersicht der Tracheotomien.

1. Reine Tracheotomie ohne Strumektomie.

1.	Frau Hofer, 28 J.	Gravid. mense. IX. Hochgradige Asphyxie.	Tracheot. inf.	† 10. Tag. Broncho-pneum. lobi inf. dextr. Tracheitis. Bronchitis purul. Pleuritis exsud.
2.	Frau Pfr. H.	Struma dyspnoetic. intrathor. reicht bis zur 2. Rippe u. zur Wirbelsäule. Trachea 3 cm lateral verschoben.	Tracheot. inf.	† 6. Tag. Tracheitis. Bronchitis. Herz gross und schlaff.
3.	E. Schmied, 17 J.	Struma dyspnoet. Trachea plattgedrückt.	Tracheot. inf.	† 12. Tag. Broncho-pneum. dupl.
4.	Cl. Bachman, 48 J.	Grosse Hämorrhagie in einer Struma.	Tracheot. inf.	† = 3 Stunden.

2. Tracheotomie mit Strumektomie.

1.	Frau Bachofen, 45 J.	Hochgradige Dyspnoe. Sitzt im Bette; harte Struma retrostern. mit echter Knochenbildung.	Strumektomie. Sehr starke Blutung. Struma ganz fixiert. Dabei Asphyxie. Pupillen weit. Kein Puls mehr. Tracheot.: Künstliche Atmung. Trachea liegt ganz abgeplattet auf der Wirbelsäule. Tamponade.	Geheilt. Kanüle am 10. T. entfernt.
2.	Frau Obrist, 55 J.	Schon citiert (S. 36). Sehr heruntergekommen. Notfall. Hochgradige Dyspnoe.	Strumektomie. Im Laufe derselben Asphyxie. Tracheot.	† 8 Stunden post op.
3.	Frau Lary, 58 J.	Harte verwachsene Struma. Schmerzen im r. Ohr, r. Stimmband gelähmt. Dämpfung auf dem Manub. sterni.	Strumektomie. Schwierig wegen starken Verwachs. mit der Trachea. Retrostern. Teil. Am 2. T. starke Dyspnoe. Tracheotomie.	Geheilt.
4.	Frau Isler, 42 J.	Atembeschwerden mit Erstickung. Stimme heiser. L. Stimmband gelähmt. Linksseitige retrostern. Struma.	Strumektomie. Muskulatur stark verwachsen mit der Struma. Recurr. innig verwachsen mit der Struma. Trachea weich u. plattgedrückt. Trachea knickt sich bei starken Traktionen. Tracheot. inf. wegen starker Dyspnoe.	Schwerer Verlauf im Anfang. Am 10. Tage Décanulement. Fieber mässig.
5.	S. Baumann, 32 J.	Ausführlich citiert (S. 75).		Geheilt.

Die Ursache dieses Erstickungsanfalles mag wohl folgende gewesen sein. Infolge der reaktiven Durchtränkung des um die Trachea zurückgelassenen Strumagewebes, konnte die Deformation derselben sich nicht rasch genug ausgleichen, weil der starke Parenchymmantel die Trachealwand in ihrer abnormen Lage trotz der Entfernung des drückenden Knotens fixierte.

Im Allgemeinen tritt bei der Strumektomie mit Tracheotomie die Gefahr der septischen Infektion hinter derjenigen der Pneumonie zurück; unsere Tracheotomierten hatten durchwegs einen glatten Wundverlauf. Allerdings wurde stets die Wunde ausgiebig austamponiert und fast ganz offen gelassen; die Pneumonie aber zu vermeiden liegt trotz aller Sorgfalt und der peinlichsten Blutstillung bei Tracheotomierten nicht in unserer Hand. Zum Schluss dieses Kapitels muss ich noch einen höchst merkwürdigen Fall von enormer Blutung in eine Struma erwähnen.

Der 48j. Arbeiter Clemens B. fällt plötzlich am 15. VIII. 01 bei der Arbeit zusammen. Seine Mitarbeiter bemerken Krämpfe im ganzen Körper. Im Verlauf von 2 Stunden schwillt der Hals aufs Doppelte auf. Der Puls, der anfänglich auf 80 stand, steigt rasch zu 120. Die Erstickungsnot wird nach 6 Stunden so gross, dass der Pat. uns in extremis gebracht wird. Der Hals ist mächtig geschwollen (45 cm), alle Gruben sind verschlossen, in der Tiefe ist Fluktuation nachweisbar. Sofortige Tracheotomie (Prof. Krönlein). Gleich nach dem Hautschnitt hört die Atmung auf. Mit grösster Schnelligkeit wird durch die blutdurchtränkten Gewebe die Trachea aufgesucht; sie ist weit nach rechts verschoben und sehr schwer zu finden. Die Blutung ist dabei sehr stark. Nach 15 Minuten künstlicher Atmung kehrt das Bewusstsein zurück. Für die nächsten 6 Stunden ist die Atmung frei, als plötzlich Pat. wieder einen epileptiformen Anfall bekommt und stirbt. — Sektion: Rechts faustgrosse Cyste. Trachea stark abgeplattet. Mächtige Venen ziehen von der Anonyma und Jugularis zu der Struma. Die Quelle der Blutung ist unbestimmbar. Nephritis. Schrumpfniere.

So hochgradige Blutungen wie die obenerwähnte sind ausserordentlich selten. Namentlich der Ausbruch eines epileptiformen Anfalles bei einem angeblich sonst gesunden Manne, ist uns bei dem Mangel einer klinischen Beobachtung unklar. Das Platzen eines grösseren Gefässes in der Struma wird wohl durch die vom Anfall ausgelösten Krämpfe bedingt worden sein, wobei die Anwesenheit einer Schrumpfniere vielleicht eine Hauptrolle gespielt

haben mag. Wir hatten noch in einem anderen Fall Gelegenheit eine starke Blutung in der Struma infolge von Anstrengungen bei einem Arbeiter zu konstatieren. Die plötzlich aufgetretene Anschwellung verursachte aber keine ernsten Symptome und das blutige Extravasat verschwand nach einigen Wochen ohne eine Spur zu hinterlassen. Einen weiteren Fall von intrastrumöser Blutung bei einem Arzte beobachtete Prof. Krönlein in seiner Privatpraxis. Die Blutung fand statt bei dem Akte des Rasierens, als der Herr Kollege bei stark gerecktem Halse vor dem Spiegel die Rasur vornahm. Verlauf glücklich.

Nachuntersuchungen.

Da es mir aus verschiedenen Gründen nicht möglich war, sämtliche Patienten zur Nachuntersuchung zu bestellen und selbst zu untersuchen, so habe ich namentlich diejenigen einberufen, bei welchen die Topographie der Struma, die Schwere der Erscheinungen oder die Schwierigkeiten, der Operation interessante Ergebnisse bei der Nachuntersuchung versprachen. Diese partiellen Nachuntersuchungen gestatteten selbstverständlich nicht, absolute Schlüsse bei der Beurteilung einzelner Folgezustände der Strumektomie, wie z. B. des Auftretens der Cachexia strumipriva, der Tetanie zu ziehen, da vielleicht doch auch unter den nicht untersuchten Fällen solche krankhaften Zustände hätten vorkommen können. Immerhin dürfte die ziemlich umfangreiche Reihe unserer Nachuntersuchungen doch einen richtigen Begriff der Resultate geben. Von ca. 250 einberufenen Patienten, konnte ich 125 selbst untersuchen, 35 schickten mir schriftliche Berichte, die ich hier aber nicht verwenden werde.

Unter diesen 125 Strumen befanden sich 54 Retrosternale, 21 Retroclavikuläre, 8 Endothoracische, 4 Strumae permagnae und 6 Retroviscerale, also zum grossen Teil Kröpfe, die schwere Erscheinungen verursacht hatten. Da alle diese 125 Patienten wegen der Atembeschwerden unsere Hilfe nachgesucht hatten, lautete die erste zu beantwortende Frage: Inwieweit ist durch die Operation die Beseitigung der Atemnot erfüllt worden? Bei 105 Patienten war die Atmung vollständig frei und zwar nicht nur beim ruhigen Verhalten, sondern auch bei Anstrengungen aller Art. 17 Patienten spürten eine gewisse Behinderung der Atmung, die namentlich bei stärkeren Anforderungen an den Atmungsmechanismus sich kundgab, aber in keinem Falle die gleiche Intensität wie vor der Operation erreichte. Bei 3 Patientinnen dagegen waren

die Beschwerden wieder so intensiv, dass die Notwendigkeit eines neuen Eingriffes in Aussicht genommen werden musste. Bei keinem der 24 Patienten, die vor der Operation schwere Erstickungsanfälle durchgemacht hatten, auch nicht bei den 101 anderen operierten, hatte sich ein solcher Anfall je wieder ereignet, trotzdem, wie wir sehen werden, bei einer Reihe von ihnen totale oder partielle Stimmbandlähmungen bei der Kontrolle nachzuweisen waren. Diese Thatsache führt mich mit Krönlein zu der schon oben ausgedrückten Annahme, dass die Affektionen der Stimmbänder nur ausnahmsweise für die Erscheinungen der Kropfdyspnoe verantwortlich zu machen sind; auch bei den 17 Patienten, welche durch das Wiederauftreten von Atembeschwerden von Neuem geplagt wurden, litt nur eine an eine Stimmbandlähmung; dagegen zeigte sich die Trachea bei allen verschoben und komprimiert infolge erneuerten Strumawachstums. Dasselbe hatte sich 7mal im zurückgebliebenen Lappen und 19mal in beiden Lappen eingestellt.

Dies führt mich zum zweiten Punkt unserer Untersuchungen, nämlich zu der Frage der sog. Recidive nach der Strumektomie. Eine sorgfältige Vergleichung des Status vor und nach der Operation zeigte mir, dass in meinem Fällen wenigstens die Strumektomie keinen wesentlichen Einfluss auf das Wachstum der zurückgebliebenen Teile ausübte: ich will damit sagen, dass ich nie mit Sicherheit nachträgliche Atrophie der nicht exstirpierten Teile nachweisen konnte, und dass bei den Kröpfen, welche eine ausgesprochene Tendenz, sich zu vergrössern, besitzen wie z. B. bei den blutreichen colloiden und parenchymatösen, ich fast regelmässig eine Vergrösserung des nicht resecierten Lappens nachweisen konnte. Namentlich bei denjenigen Formen, bei welchen während der Operation eine schwere parenchymatöse Blutung konstatiert worden war, hatte verschiedene Male die Struma wieder eine ansehnliche Grösse erreicht:

Folgende Tabelle drückt zahlenmässig die näheren Verhältnisse aus.

24 Enukleationen.

Neues Wachstum		Kein Wachstum
im enukleierten Lappen	im andern zurückgelassenen Lappen	
6	8 (2 davon stark)	10 = 41,7%.

101 Resektionen.

Neues Wachstum		Kein Wachstum
im resecierten Lappen	im nicht resecierten Lappen	
8 (2 stark)	63 (11 stark)	36 = 35,4%.

Es wäre unrichtig, aus diesen Zahlen, welche scheinbar zu Gunsten der Enukleation ausfallen, da 41,7% Patienten gegenüber 35.4% nach Resektion recidivfrei blieben, den Schluss ziehen zu wollen, dass die intraglanduläre Ausschälung der Halbexstirpation überlegen sei. Die reine Struma cystica zeigt nämlich weniger Tendenz zur Vergrösserung als die anderen Formen; in den Fällen aber, in welchen viel Parenchym oder Colloidgewebe neben der Cyste übrig bleib, wurde auch regelmässig (in 14 Fällen) ein Wachstum der zurückgebliebenen Teile verzeichnet. Nicht so sehr die Methode der Operation als vielmehr die Art des Kropfgewebes ist für das Zustandekommen von sogen. Recidiven verantwortlich zu machen.

Unter unseren 670 Operationen kamen 11 Recidivoperationen vor. In 6 Fällen war als erste Operation die Resektion ausgeführt worden, 2 mal die Enukleation, von den 3 auswärts operierten wurde das angewandte Verfahren nicht bekannt. 7 mal handelte es sich bei der ersten Strumektomie um colloidcystische, sehr blutreiche Kröpfe, 4 mal hatte sich der zurückgebliebene Lappen substernal entwickelt und 2 mal handelte es sich um retroviscerale Knoten, welche wohl bei dem ersten Eingriff übersehen worden waren. Alle diese Recidivoperationen gestalteten sich zu schwierigen Eingriffen. Die Verwachsungen mit der Narbe einerseits, die Sorge, genügend Strumagewebe zurückzulassen andererseits, gestalteten diese Strumektomien zu atypischen, meist sehr blutigen Eingriffen, umsomehr als die Unterbindung der ernährenden Hauptgefässe vermieden werden musste (vergl. Kocher, Operationslehre S. 226).

Hand in Hand mit dem Wiederwachstum zurückgebliebener Kropfteile bot das Studium der Lageveränderungen der Trachea interessante Ergebnisse dar, hin und wieder fiel mir die exquisite Anpassungsfähigkeit dieses Organs an die neuen topographischen Verhältnisse auf. In nur 71 Fällen hatte die Luftröhre eine normale oder annähernd normale Lage wieder angenommen, während in 45 Fällen deutliche Verschiebungen bis zu 2 cm von

der Mittellinie verzeichnet werden; in 9 Fällen erreichte die Verdrängung noch 3—4 cm. In allen Fällen von halbseitiger Resektion, wo eine Vergrösserung des restierenden Lappens sich einstellte, rückte die Trachea entsprechend der aufgehobenen Widerstände gegen die operierte Seite hinüber, ein Verhalten, das wir 52mal beobachteten. Je nach der Form des der Trachea zugewendeten wachsenden Kropfteiles, verlief das Rohr gerade oder häufiger bogenförmig; meist war eine kantige Beschaffenheit der vorderen Wand nachweisbar. Seltener beobachteten wir, dass die Luftröhre ihre Mittellage beibehalten hatte, und dass die wachsende Kropfhälfte sich einigermassen um ihre Achse gedreht hatte, sodass der Strumarest sich in einer medialen Stellung befand, ja sogar auf die resecierte Seite hinübergewandert war. Trotz der bedeutenden Deformierungen der Gestalt der Luftröhre, erlitt die Luftpassage in der grossen Mehrzahl der Fälle keine Behinderung, weil durch die Resektion der Gegendruck und die so verhängnisvolle Einklemmung der beiden Trachealwände aufgehoben worden war.

Der Umstand, dass ich bei meinen Nachuntersuchungen besonders die schweren Kröpfe berücksichtigte, erklärt das relativ häufig beobachtete Vorhandensein von Stimmbandaffektionen. Wir konstatierten 8 totale einseitige Lähmungen, von denen 2 schon vor der Operation nachgewiesen wurden, dann ebenfalls 8 Paresen des einen oder des anderen Stimmbandes, von denen eine vor der Operation bestanden hatte. Bei den totalen Lähmungen handelte es sich 4mal um die Exstirpation von retrosternalen und 4mal von retropharyngealen, visceralen Kröpfen. Das Zurückgehen einer schon vor der Operation konstatierten totalen Lähmung wurde 1mal konstatiert, ebenso waren 3 Paresen nach der Operation zurückgegangen. Die Empfindlichkeit des N. recurrens konnten wir in folgendem Falle wahrnehmen: Im Laufe einer schweren Strumektomie wurde der Recurrens aus Versehen in eine Arterien-Ligatur mitgefasst; aus der Veränderung der Sprache des nicht narkotisierten Patienten erkannte man aber den Missgriff sofort und entfernte die Ligatur. Nichtsdestoweniger war die Stimme 3 Monate lang sehr heiser und das betreffende Stimmband gelähmt. Erst nach 4 Monaten wurde die Stimme heller und jetzt, nach 2 Jahren, war nichts mehr von der Lähmung zurückgeblieben. Diese Empfindlichkeit ist gewiss auch für manche der postoperativen Lähmungen und Paresen verantwortlich zu machen; in zwei unserer Lähmungsfälle steht ausdrücklich die Angabe, dass der Nerv

bei der Operation vollständig geschont und in seinem Verlaufe sichtbar wurde. Auffallend ist auch die Thatsache, dass gerade die retrosternalen und retropharyngealen Kröpfe ein so grosses Kontingent zu den Lähmungen lieferten; ich zögere nicht für einige unserer Fälle wenigstens, eine Schädigung der Nerven durch die narbige Schrumpfung im Bereiche des Strumabettes anzunehmen. Die meisten mit einer Stimmbandaffektion behafteten Patienten trugen auffallend wenig Beschwerden davon, ja mit Ausnahme von 2, die eine leicht belegte Stimme hatten, war es nicht möglich irgend etwas Abnormes bei der Phonation zu vernehmen. Allerdings gaben einige Patienten an, dass sie einige Müdigkeit nach längerem Reden verspürten oder dass es ihnen nicht möglich sei, sehr laut zu rufen. Mit Ausnahme der zwei erwähnten Patienten, hatte das gesunde Stimmband durch Kompensation den Fehler beseitigt und in 14 Fällen war der Schluss der Stimmritze ein vollständiger. Ich habe schon gesagt, dass seitens der Atmung auch keine Störungen infolge der Lähmung zu verzeichnen waren und dass nur ein Patient über leichte Behinderung der Atmung bei Anstrengungen klagte! Erwähnenswert ist weiter die Thatsache, dass die Lähmungen 13 mal im Anschluss an Resektionen und nur einmal nach einer Enukleation vorgekommen waren.

Der allgemeine Einfluss der Operation auf die Patienten war durchaus ein sehr befriedigender, mancher versicherte mir, er sei „ein ganz anderer Mensch" geworden, seit die beunruhigende Atemnot verschwunden und er in seinen Beschäftigungen nicht mehr gestört sei. Bei keinem zeigten sich die gefürchteten Erscheinungen der Tetanie oder Cachexia strumipriva; bei 4 etwas idiotischen Patienten konnte ich keine Wirkung der Strumektomie auf den geistigen Zustand, weder im Sinne einer Verbesserung, noch einer Verschlimmerung, nachweisen. Zwei in der Gravidität wegen hochgradiger Beschwerden operierte Frauen endlich erzählten mir, dass die folgenden Geburten anstandslos verlaufen seien.

Es erübrigt mir nur noch einige Worte über die Narben und die kosmetischen Resultate zu sagen, welche bei der Strumektomie, zumal bei Frauen, volle Beachtung verdienen. Wir konstatierten, dass die Narben im Allgemeinen umso schöner waren, je mehr ihr Verlauf sich der queren Richtung (Kocher'scher Kragenschnitt) annäherte; wir beobachteten aber auch ganz feine schräge Narben. Die nachfolgende Tabelle erläutert die Befunde:

Kaum sichtbare Narben . .	28
Feine sichtbare Narben . .	60
Breite flache Narben . . .	32
Wulstige Keloid-Narben . .	5
	125

Die nachträglichen Verbreiterungen der Narben haben verschiedene Ursachen; in ganz vereinzelten Fällen war eine Ligaturaustossung verantwortlich zu machen, häufiger war die Dehnung infolge der neuen Zunahme des Halses zu Stande gekommen, endlich spielt die individuelle Beschaffenheit der Haut eine Hauptrolle; bei mit wulstigen Narben behafteten Patienten beobachtete ich 4mal auch an anderen Körperstellen zufällige Narben, die das gleiche Aussehen zeigten, sodass trotz einer möglichst exakten Naht der durchtrennten Kropfmuskeln, der Fascie und der Haut keine lineäre Narbe in diesen Fällen zu erwarten war. Die Sorge der Kosmetik wurde in vielen Fällen durch das neue Wachstum zurückgelassener Kropfteile illusorisch gemacht; einen wirklich „schlanken Hals" beobachtete ich nur ca. 30mal; eine auffallende Asymmetrie zwischen den beiden Kropfhälften war nur selten zu konstatieren, weil der wieder gewachsene Kropfteil sich den neuen Platzverhältnissen angepasst und eine bessere „Verteilung" stattgefunden hatte, wodurch die durch das Fehlen eines Lappens entstandenen Gruben wieder ausgefüllt erschienen.

Litteratur.

Bergeat, Ueber 300 Kropfoperationen in der v. Bruns'schen Klinik. Diese Beiträge Bd. 15. — Krönlein, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod. Diese Beiträge Bd. 9. — Ders., Ueber Struma intrathoracica retrotrachealis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XX. 1884. — Güttinger, Kropfuntersuchungen während des Militärdienstes. Zürich 1898. — Minnich, Das Kropfherz. Deuticke 1904. — Erdheim, Ueber Tetania strumipriva. Mitteil. für Grenzgeb. 1906. — v. Verebely, Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchow's Arch. 1906. Bd. 187. — Kocher, Chirurgenkongress. Berlin 1901—1906. — Kaufmann, Struma retropharyngea-oesophagea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883. — v. Eiselsberg, Handbuch der prakt. Chirurgie. 3. Aufl. Bd. II. (Litteratur). — Jeandelize, Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne. Paris Baillère. 1903.

III.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GRAZ.

VORSTAND: **PROF. DR. v. HACKER.**

Das Verhalten des Darmes bei Incarceration, insbesondere an den Schnürfurchen.

Von

Dr. **Max Hofmann,**
Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. IX—X.)

Die Angaben über die pathologischen Vorgänge am Darme bei Incarceration beziehen sich vor Allem auf die Besichtigung während der Operation oder aber auf Tierversuche. Nur soweit die Frage der Lebensfähigkeit des Darmes in Betracht zu kommen schien, hat man ihnen etwas grössere Aufmerksamkeit geschenkt, im Uebrigen sind sie höchst mangelhafte. Die Herniotomien bei incarcerierten Hernien mit Resektion des Darmes bieten reichlich Gelegenheit zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung frisch gehärteter Präparate. Eine in systematischer Weise vorgenommene mikroskopische Untersuchung derartiger Fälle liegt nicht vor, obwohl man von einer solchen Aufklärung über viele auch klinisch wichtige Punkte erwarten kann. Am meisten Berücksichtigung fanden bisher die Veränderungen der incarcerierten Schlinge und doch lehrt die klinische Erfahrung, dass auch zu- und abführender Darm in ausgiebiger Weise mitgeschädigt sein können. Die mikroskopischen Befunde an diesen Darmabschnitten finden sich nirgends eingehender

gewürdigt. Was bisher bekannt wurde, beruht in erster Linie auf experimentellen Erfahrungen am Tiere. Ein genau untersuchter klinischer Fall wiegt aber doch gewiss eine Reihe von Tierversuchen auf. Insbesondere die Veränderungen am abführenden Darmabschnitt müssen schon deshalb interessieren, weil hier die Blähung der Schlinge, die als wesentliches ursächliches Moment für die Veränderungen am zuführenden Darmabschnitt seit Kocher's[1]) bekannten experimentellen Untersuchungen fast allgemein anerkannt wird, in Wegfall kommt.

Ueber das makroskopische Verhalten des Darmes an den Schnürfurchen liegen mannigfache Litteraturangaben vor, eine genauere mikroskopische Untersuchung derselben aber ist noch ausständig, wohl deshalb, weil der pathologische Anatom nur ausnahmsweise in die Lage kommen wird, Schnürfurchen namentlich frisch genauer untersuchen zu können. Gerade hier aber sind die widersprechendsten Anschauungen, beispielsweise über die durch den Druck des Schnürringes bedingte Nekrose der Darmwand verbreitet. Bei dem Umstand, dass das mikroskopische Verhalten an den Schnürringen sowohl wie an der incarcerierten Schlinge für das Zustandekommen der sogenannten Spätstenosen nach Reposition schwer geschädigter Schlingen massgebend sein muss, müssen diese Veränderungen auch vom rein klinischen Standpunkt unser Interesse beanspruchen. Aus dem mikroskopischen Verhalten der Spätstenosen, das vielfach untersucht wurde, kann man ja bei genauer Kenntnis der Vorgänge bei Incarceration gewiss einen Rückschluss auf den Zustand des Darmes zur Zeit der Reposition ziehen.

Zur histologischen Untersuchung, die sich auf den zu- und abführenden Darmabschnitt, auf die incarcerierte Schlinge und beide Schnürfurchen erstreckte, standen 26 in den letzten Jahren bei Herniotomien durch Resektion gewonnene Darmschlingen zur Verfügung, die nach Feststellung der makroskopischen Veränderungen in 5% Formalinlösung gehärtet wurden. Eine grosse Zahl derselben wurde in allen genannten Abschnitten mikroskopisch untersucht und können daher die gewonnenen Befunde gewiss als ausreichende angesehen werden, umsomehr, als dieselbe pathologische Veränderung an verschiedenen Därmen zur wiederholten Untersuchung kam.

Um Wiederholungen zu vermeiden seien zunächst die Befunde an 8 resecierten Därmen, die alle Stadien der Incarceration in mannigfacher Kombination zeigen, mitgeteilt, dann soll auf Grund

1) Th. Kocher, Die Lehre von der Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8. 1877. S. 331.

der vorliegenden Befunde eine zusammenhängende Darstellung von dem histologischen Verhalten der verschiedenen Abschnitte des incarcerierten Darmes gegeben und dabei auf klinisch und theoretisch wichtige Fragen besonders Rücksicht genommen werden. Da die Präparate sämtlich durch Operation, also nach Lösung des Incarcerationsringes gewonnen wurden, werden vielfach gewiss nicht mehr die gleichen Verhältnisse, z. B. was Blutfüllung der Gefässe, insbesondere an der incarcerierten Schlinge betrifft, vorliegen wie vor der Operation, also während der Incarceration. Auch pflegen sich gewisse Veränderungen am zuführenden Darm erst nach seiner Eventration auszubilden. Gerade klinisch müssen diese nach Lösung des einklemmenden Ringes eintretenden Aenderungen im Verhalten des Darmes besonders interessieren, da sie ja dem Zustande des Darmes nach der Reposition entsprechen.

Histologische Befunde.

1. R. J., 44 J., Mann (Nr. 3495. 05). Seit der Jugend besteht ein linksseitiger Leistenbruch, der bisher niemals eingeklemmt war. Seit 24 Stunden zeigt derselbe alle Erscheinungen einer typischen Incarceration. Bei der Operation findet sich eine über 30 cm lange Dünndarmschlinge eingeklemmt. Diese bleibt auch nach Lösung des incarcerierenden Ringes dunkelblau verfärbt, ist mächtig gebläht, ihre Wandung verdünnt, die Serosa hat ihren natürlichen Glanz verloren. An der oralen Schnürfurche etwas dünner sich anfühlende Stellen. Auch nach längerem Zuwarten und Einhüllen in in physiologische Kochsalzlösung getauchte warme Kompressen erholt sich der incarcerierte Darm nicht so weit, dass auf mechanische Reize hin peristaltische Wellen über ihn hinweggehen, weshalb er reseciert wird (40 cm).

Zuführendes Darmstück: 4 cm lang, etwas weiter in seinem Lumen als das abführende Darmstück, leer, zeigt makroskopisch keine auffallende Veränderungen, nur die Schleimhautfalten erscheinen stellenweise von schwappender Konsistenz und gallertigem Aussehen. Durch die blasse Färbung, insbesondere der Schleimhaut unterscheidet sich der Darm wesentlich von der blauschwarzen incarcerierten Schlinge.

Die Schleimhaut zeigt leicht gequollene Epithelzellen, die Zahl der Becherzellen ist auffallend gering. Das Bindegewebe der Tunica propria ist ödematös durchtränkt, die Maschen desselben dadurch erweitert, ebenso die Muscularis mucosae. Die Submucosa ist von allen Darmschichten am stärksten ödematös gequollen und dadurch die Verdickung der Darmwand im Wesentlichen bedingt, die Spalträume des fibrillären submucösen Bindegewebes sind durch die Flüssigkeitsansammlung zu regellos angeordneten, oft recht grossen Lücken erweitert, so dass das

Bindegewebe selbst ein weitmaschiges Netzwerk bildet. Die Arterien erscheinen im Präparate leer, die Venen etwas gefüllt. Eine Leukocyteninfiltration des Gewebes ist nirgends nachweisbar.

Die Ringmuskelbündel der Muscularis zeigen ebenfalls ödematöse Durchtränkung ihrer bindegewebigen Anteile sowie Quellung der Muskelfasern. In der Längsmuskelschichte ist das Oedem nur an den inneren Schichten derselben nachzuweisen.

Die Serosa zeigt normale Beschaffenheit, ihre Gefässe sind im Präparate leer oder schlecht gefüllt.

Orale Schnürfurche: gut ausgesprochen, fühlt sich stellenweise deutlich dünner an. An der Schleimhautseite ist sie besonders leicht nachweisbar, da sich hier die schwarzblaue Schleimhaut der incarcerierten Schlinge von der mehr blassen des zuführenden Darmstückes deutlich unterscheidet. Am Incarcerationsring ändert zunächst die Schleimhaut ihre Beschaffenheit, Tunica propria und Epithelschichte sind nicht mehr auseinanderzuhalten, beide sind dicht von Rundzellen durchsetzt. Die Submucosa verliert ihre ödematöse Durchtränkung, die Gefässlumina erscheinen am Querschnitt komprimiert.

Die Muscularis zeigt ein typisches Verhalten. Die Muskelbündel der Ringmuskelschichte verlieren gegen die Schnürfurche hin rasch an Höhe, im Bereich der Druckwirkung des einklemmenden Ringes sind sie platt gedrückt, oft schräg gegen die Schnürfurche hin umgelegt, untereinander durch eher verbreiterte Bindegewebssepta getrennt. Dabei schwindet vollständig die ödematöse Durchtränkung der Muskulatur. Die Längsmuskelschicht ist fast auf ein Drittel ihrer Dicke komprimiert und gedehnt.

Die Serosa, die im Bereich des zuführenden Darmstückes leicht gewellt erscheint, verliert an der Schnürstelle rasch an Dicke und liegt vollständig glatt der Muskelschichte an.

Dort wo die Schnürfurche in die Wandung der incarcerierten Schlinge übergeht, ändert sie ihre Beschaffenheit. Nur die Schleimhaut bleibt auch weiter reichlich von Rundzellen infiltriert, ebenso die Submucosa, daneben findet sich leichte hämorrhagische Infarcierung der letzteren. Die Muscularis nimmt rasch wieder an Dicke zu, zeigt sich im Uebrigen nicht auffallend verändert. Die Serosa zeigt wieder leichte Faltung und zunehmende Dicke. Aber schon in einiger Entfernung von der Schnürfurche geht das histologische Bild rasch in jenes über, das ein aus der Mitte der incarcerierten Schlinge gegen den Mesenterialansatz zu entnommenes Präparat aufweist.

Incarcerierte Schlinge: 33 cm lang. Epithelschichte und Tunica propria der Schleimhaut sind nekrotisch, die Zellen zeigen keine deutlichen Kontouren, keine Kernfärbung. Dabei ist die Infiltration mit Rundzellen namentlich stellenweise eine ausserordentlich reichliche, so reichlich, dass dadurch die Gewebszellen fast vollständig verdeckt werden. Auch die Muscularis mucosae ist als solche nicht mehr

zu erkennen, da die Rundzelleninfiltration auch in die oberen Lagen der Submucosa sich hineinerstreckt, und zwar entweder als diffuse gleichmässige Infiltration oder in Form von kleineren Zellherden. In den tieferen Schichten ist die Submucosa gleichmässig hämorrhagisch infarciert, die Rundzellinfiltration ist eine nur geringe, die Gefässe sind gut mit Blut gefüllt, nirgends thrombosiert.

In der Muskelschicht erscheinen die Ringmuskelbündel etwas niedriger und weiter von einander entfernt, offenbar infolge der starken Dehnung der incarcerierten Schlinge. Die etwas verbreiterten, bindegewebigen Interstitien der Muskelbündel sind von ausgetretenen, roten Blutkörperchen durchsetzt, auch zwischen die Muskelfasern selbst ist Blut ausgetreten. Das Protoplasma der Muskelzelle erscheint getrübt, ihre Kerne gut gefärbt. Die Längsmuskelschichte ist ebenfalls verdünnt. Die Muskelfasern zeigen als Ausdruck der Dehnung einen mehr gestreckten Verlauf, auch zwischen ihnen findet sich ausgetretenes Blut aber nur in geringer Menge. Die Serosa ist glatt, die Submucosa durch Dehnung verdünnt.

Aborale Schnürfurche: Diese ist makroskopisch eben noch kenntlich, eine fühlbare Verdünnung der Wandung an irgend einer Stelle der Schnürfurche ist nicht nachweisbar. Kenntlich ist die Furche vor allem an der Schleimhautseite dadurch, dass die Schleimhaut des abführenden Darmstückes auffallend blass wird.

Die Schleimhaut der incarcerierten Schlinge zeigt bis an den Schnürring heran und an diesem Nekrose und zellige Infiltration, doch sind die einzelnen Schichten der Mucosa noch deutlich auseinanderzuhalten. An der Schnürfurche ist die zellige Infiltration der Submucosa besonders ausgesprochen, hier bilden die Rundzellen ganze Strassen und Nester. Gegen das abführende Darmstück zu nimmt die Schleimhaut rasch normale Beschaffenheit an, nur die Submucosa bleibt noch zellig infiltriert. Ihre Gefässe sind gut gefüllt, nicht thrombosiert.

Die Muscularis zeigt im Allgemeinen ein analoges Verhalten wie an der oralen Schnürfurche, nur in etwas geringerem Masse ausgesprochen. Auch hier nehmen entsprechend dem einklemmenden Ring die Ringmuskelbündel an Höhe ab, werden breiter, sind aber durch die Verbreiterung etwas enger aneinander gepresst, während sie an der stark gedehnten incarcerierten Schlinge deutlich durch verbreiterte bindegewebige Septa von einander getrennt sind. Die Längsmuskelschichte erscheint im Bereiche der Schnürfurche auf etwa $^2/_3$ ihrer Dicke komprimiert, der Uebergang in die normale Dicke am abführenden Darmstück und die etwas verminderte Dicke an der incarcerierten Schlinge findet rasch statt. Die Muskelfasern selbst zeigen insbesondere an der Ringmuskelschichte kernige Trübung ihres Protoplasmas, teilweise sind sie ödematös durchtränkt. Die zellige Infiltration reicht nur bis in die inneren Lagen der Ringmuskulatur hinein und ist auch hier gering.

Die Serosa ist glatt, die Subserosa leicht komprimiert, gegen den abführenden Darmschenkel nimmt sie an Dicke zu und zeigt leicht gefalteten Verlauf entsprechend der Kontraktion dieses Darmstückes.

In unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurche zeigt die Schleimhaut der abführenden Schlinge, insbesondere die Tunica propria und Submucosa noch reichlich Rundzelleninfiltration, die aber aboralwärts rasch abnimmt. Auffallend ist ferner, dass in geringer Entfernung von der Schnürfurche am abführenden Darmstück der Reichtum der Epithelschichte an Becherzellen enorm zunimmt.

Abführendes Darmstück: 3,5 cm lang, das Lumen ist verengt, die Wandung verdickt, das Aussehen bis auf schwappende Beschaffenheit der Schleimhaut normal (Taf. IX, Fig. 1).

In der Epithelschichte der Schleimhaut ist die Zahl der Becherzellen stark vermehrt. Tunica propria und Muscularis mucosae sind normal beschaffen. Die Submucosa zeigt namentlich in den den Schleimhautfalten zugehörigen Anteilen ödematöse Durchtränkung, ausserdem eine ziemlich gleichmässige Rundzelleninfiltration. Die Gefässe der Submucosa sind gut gefüllt.

In der Muscularis zeigt die Ringmuskelschichte ödematöse Durchtränkung zahlreicher Muskelfasern, insbesondere aber der Bindegewebssepta zwischen den Muskelbündeln, sowie zellige Infiltration der letzteren.

An der Längsmuskelschichte und Serosa ist von einem Oedem nichts mehr nachzuweisen. Beide erscheinen von normaler Beschaffenheit.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Oedem der Darmwand, vor Allem der Submucosa und Muscularis. Frei davon erscheinen die äussere Schichte der Längsmuskulatur und die Serosa. Die Epithelschichte zeigt normale Beschaffenheit.

Orale Schnürfurche: Nur an der Schleimhaut beginnende Nekrose. Submucosa, Muscularis und Serosa sind stark komprimiert mit allmählichem Uebergang in die normale Dicke der benachbarten Darmabschnitte. Die Ringmuskelbündel erscheinen nicht nur abgeplattet im Sinne des Druckes des einklemmenden Ringes, sondern auch durch Zug von einander entfernt.

Incarcerierte Schlinge: Teilweise oder vollständige Nekrose der Schleimhaut, Rundzellinfiltration der Tunica propria, teilweise auch der Submucosa. Die Darmwandung durch Dehnung der Schlinge verdünnt. Muscularis und Serosa sowie die tieferen Lagen der Submucosa hämorrhagisch infarciert.

Aborale Schnürfurche: Die mechanischen Folgen der Kompression durch den Schnürring sind in geringem Masse ausgesprochen.

Schleimhaut nicht nekrotisch, zellig infiltriert, insbesondere in der Submucosa. Die zellige Infiltration ist auch in Nachbarschaft der Schnürfurche am abführenden Darmstück nachweisbar.

Abführendes Darmstück: Hyperämie, Oedem.

2. A. M., 71 J., Weib (Nr. 9531. 05). Seit 28 Stunden besteht Incarceration einer linksseitigen kleinen Schenkelhernie, von deren Existenz Pat. bisher nichts wusste. Bei der Operation findet sich eine (an der Konvexität gemessen) 3,5 cm lange blauschwarz verfärbte Dünndarmschlinge mit einem $1^1/_2$ cm grossen grauweissen, vollständig nekrotischen Fleck, der im mittleren Anteil der incarcerierten Schlinge, nicht ganz gegenüber dem Mesenterialansatz gelegen ist. Wegen dieser Nekrose der Darmwand wird der Darm in der Ausdehnung von 8 cm reseciert, die Schnürfurchen zeigten noch gute Beschaffenheit und erholten sich rasch.

Zuführendes Darmstück: 2 cm lang, zeigt makroskopisch leichte Stauung, deutliche Gefässinjektion, das Lumen etwas erweitert, die Wandung dünn, die Schleimhaut dunkel verfärbt, am Querschnitt ist eine blutige Durchtränkung der Submucosa zu erkennen.

Die Schleimhaut zeigt bei normaler Beschaffenheit der Epithelschichte stellenweise die Tunica propria von roten Blutkörperchen recht gleichmässig durchsetzt, die Muskelbündel der Muscularis mucosae sind durch ausgetretene Blutkörperchen auseinandergedrängt. Am mächtigsten aber zeigt sich die hämorrhagische Infarcierung in der Submucosa. Die Maschen ihres fibrillären Bindegewebes sind am dichtesten von Blut durchsetzt. Die Infarcierung reicht einerseits bis an die Muscularis mucosae heran, die dort, wo die Tunica propria frei von Blutaustritten geblieben ist, die scharfe Grenze des submucösen Infarktes gegen das Darmlumen zu bildet, anderseits dringt sie in die bindegewebigen Septa zwischen den Bündeln der Ringmuskelschichte ohne scharfe Grenze ein. Die Gefässe der Submucosa, insbesondere die Venen, sind prall mit Blut gefüllt, die Randstellung der Leukocyten selten schön ausgesprochen. An anderen Stellen fehlt der hämorrhagische Infarkt der Submucosa, statt dessen findet sich das in Fall 1 beschriebene Oedem oder es kombinieren sich beide Zustände in mannigfacher Weise. An einzelnen Stellen ist die Schleimhaut oberflächlich oder selbst bis in die Submucosa hinein stärker von Rundzellen durchsetzt.

Die Muscularis zeigt in der Ringmuskelschichte nicht nur die Septa zwischen den Muskelbündeln von Blut durchsetzt, sondern auch in den Bündeln selbst sind die Muskelfasern durch Blutaustritte von einander getrennt. Zwischen Ring- und Längsmuskelschichte findet sich ebenfalls Blut ausserhalb der Gefässe, in der Längsmuskelschichte selbst aber nur an vereinzelten Stellen.

Die Serosa zeigt grösstenteils normale Beschaffenheit, nur spora-

disch ist das subseröse Bindegewebe etwas von roten Blutkörperchen durchsetzt.

Orale Schnürfurche: Unmittelbar nach Lösung des eingeklemmten Ringes ist sie deutlich ausgesprochen, aber sie erholt sich rasch. Die Darmwand fühlt sich im Bereich der Furche nirgends besonders verdünnt an. Es tritt deutliche Injektion der subserösen Gefässe auf. Die Serosa ist glänzend, auf mechanische Reize hin gehen peristaltische Wellen über die Furche.

Bis nahe an die Schnürfurche heran zeigt das zuführende Darmstück die oben beschriebene hämorrhagische Infarcierung mässigen Grades.

Im Bereich der Schnürfurche selbst ist die Epithelschichte der Schleimhaut nekrotisch, die einzelnen Epithelzellen nicht mehr als solche zu erkennen, die Tunica propria sowie auch die oberflächlichen Schichten der Submucosa sind dicht von Leukocyten durchsetzt. An anderen Stellen derselben Furche sind die Epithelzellen noch gut erhalten und nur die Tunica propria zellig infiltriert. Die Submucosa erscheint etwas verschmälert, ihre Gefässe im Gegensatz zur prallen Füllung am zuführenden Darmstück schlecht gefüllt.

Die Bündel der Ringmuskelschichte der Muscularis erscheinen in der schon in Fall 1 beschriebenen Art verändert und verlagert, die Längsmuskelschichte auf die Hälfte ihrer normalen Dicke reduciert. Die Muskelfasern zeigen normale Beschaffenheit ihres Protoplasmas und gute Kernfärbung.

Die Serosa liegt im Bereiche der Schnürfurche innig in gestrecktem Verlaufe der Längsmuskelschichte an, die Subserosa ist stark komprimiert, gegen das zuführende Darmstück und die incarcerierte Schlinge hin gewinnt sie rasch wieder ihre normale Dicke und ihren leicht gewellten Verlauf.

Verfolgt man das Präparat der Schnürfurche gegen die incarcerierte Schlinge hin, so erkennt man zunächst, dass sich die Nekrose der Epithelschichte und Tunica propria auf die Schnürfurche selbst beschränkt. In unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurche ist insbesondere die Tunica propria reichlich von Rundzellen durchsetzt, doch sind die Epithelzellen wieder deutlich als solche zu erkennen, ihre Kerne gut gefärbt und in einiger Entfernung von der Schnürfurche schwindet auch die zellige Infiltration vollständig. Ebenso in der Submucosa, wo, wie am zuführenden Darmstück, hämorrhagische Infarcierung auftritt. Auch die Gefässe zeigen hier pralle Füllung und Randstellung der Leukocyten als Zeichen der Stase. Die Muscularis erscheint etwas verschmälert gegenüber der am zuführenden Darmstück, namentlich gegenüber dem Mesenterialansatz offenbar infolge der starken Dehnung der incarcerierten Schlinge, ebenso die Subserosa.

Incarcerierte Schlinge: 3,5 cm lang, blauschwarz verfärbt, zeigt eine nicht ganz gegenüber dem Mesenterialansatz gelegene scharf

abgegrenzte hellerstückgrosse Nekrose, deretwegen die Schlinge reseciert wurde.

Der mikroskopische Befund an dem der Randpartie der gangränösen Stelle entnommenen Präparat deckt sich ganz mit dem einer analogen Stelle in Fall 3 und soll dort genauer beschrieben werden.

Aborale Schnürfurche: Makroskopisch ist die Furche von aussen am Darme kaum mehr nachzuweisen, aber an der Schleimhautseite noch mit Sicherheit zu erkennen, da sich die dunkel gefärbte, weil blutig-infarcierte Schleimhaut der incarcerierten Schlinge von der blass gefärbten des abführenden Darmstückes auffallend deutlich abhebt (Taf. IX, Fig. 2). Die der Schnürfurche angrenzenden Anteile der incarcerierten Schlinge zeigen eine im Allgemeinen gut erhaltene Epithelschichte, nur stellenweise beginnende Nekrose derselben und geringe Rundzelleninfiltration. Die Submucosa ist teils hämorrhagisch infarciert, teils ödematös durchtränkt und zeigt gleichfalls Rundzellinfiltration geringen Grades. Die Gefässe der Submucosa sind prall mit Blut gefüllt, nicht thrombosiert, zeigen ausgesprochene Randstellung der Leukocyten. Die Muscularis erscheint durch Dehnung der Schlinge verdünnt, die Muskelbündel der Ringmuskelschichte sind am Querschnitt niedriger und von einander durch verbreiterte Bindegewebssepta getrennt. Die Serosa ist glatt und nicht auffallend verändert.

Im Bereich der Schnürfurche selbst ist die Schleimhaut ebenso wie die der incarcerierten Schlinge beschaffen, die Submucosa vielleicht etwas niedriger durch Kompression und stärker von Rundzellen durchsetzt.

Die Muscularis zeigt deutlich den mechanischen Einfluss des incarcerierten Ringes. Die Bündel der Ringmuskelschichte sind hier vollständig platt gedrückt, am Querschnitt breiter als hoch, durch Bindegewebssepta deutlich getrennt, also auch auseinandergewichen. Die Längsmuskelschichte erscheint als schmaler Streifen und ist auf ca. $^1/_4$ ihrer normalen Dicke reduciert.

Die Serosa verläuft glatt und der Muscularis innig angeschmiegt, das subseröse Bindegewebe erscheint am Querschnitt deutlich verschmälert.

Gegen das abführende Darmstück zu zeigt die Epithelschichte wieder normales Aussehen, die Submucosa erscheint leicht ödematös durchtränkt. Am auffallendsten sind die Veränderungen der Muscularis, indem diese rasch wieder ihre normale Dicke und Beschaffenheit gewinnt. Die Querschnitte der Ringmuskelbündel, die gegen die Schnürfurche zu wie umgelegt erscheinen (siehe Taf. IX, Fig. 2), richten sich rasch wieder auf und gewinnen normale Höhe. Auch Längsmuskelschichte und Serosa nehmen rasch normale Beschaffenheit und Dicke an.

Abführendes Darmstück: 2,5 cm lang, der Darm ist kontrahiert, blass, die Schleimhaut stark gefaltet. Ein vom aboralen Ende dieses Darmstückes gewonnenes Präparat zeigt bis auf leichte hyper-

ämische Füllung der submukösen Gefässe vollständig normale Beschaffenheit der Darmwand.

Zum Zweck der Resektion war das Lumen des Darmes durch eine mässig kräftige Klemme verschlossen worden. Der durch die Klemme gequetschte Teil der Darmwand kommt gerade in das Präparat zu liegen. Es sollen hier kurz die durch den mässigen Druck der Klemme verursachten mechanischen Veränderungen am mikroskopischen Querschnittsbild des Darmes Erwähnung finden, da sich in mancher Hinsicht Analogien mit den Veränderungen des Darmes durch den Druck des incarcerierenden Ringes nachweisen lassen, worauf später zurückgekommen werden soll. (Vergl. Taf. X, Fig. 5.) Die Darmzotten sind durch den Druck der Klemme mehrfach zerrissen und gequetscht, im Allgemeinen aber gut erhalten, weil offenbar dadurch, dass beim Quetschen Schleimhaut auf Schleimhaut zu liegen kommt, diese sich gegenseitig schützt. Die Muscularis mucosae ist vollständig intakt geblieben. Die Submucosa ist vielfach zerrissen, durch Druck verschmälert. Die Muskelbündel der Ringmuskelschichte sind durch den Druck der Klemme fast auf die Hälfte ihrer Höhe komprimiert, dadurch dichter aneinander gepresst. Dabei zeigen die Muskelbündel, dort, wo sie stärker gequetscht sind, eine intensivere Färbung mit Eosin, vielleicht weil sie durch die Quetschung ihres Wassergehaltes beraubt sind, wie man dies auch an den Schnürfurchen häufig beobachten kann. (Vergl. Taf. X, Fig. 12.) Die Längsmuskelschichte ist verdünnt, die Subserosa verdichtet, die Oberfläche der Serosa erscheint durch die Riffen der Klemme vielfach verletzt, ein normaler Endothelbelag ist nicht mehr nachweisbar.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Blutige Infarcierung der Schleimhaut, insbesondere in der Submucosa. Geringere Infarcierung der Ringmuskelschichte, fast fehlend in der Längsmuskelschichte. Stellenweise Rundzelleninfiltration in den oberflächlichen Schleimhautschichten, bis in die Submucosa reichend und hier sich verlierend.

Orale Schnürfurche: Epithelschichte nekrotisch, gegen die incarcerierte Schlinge hin zellig infiltriert. Die Submucosa verschmälert, ihre Gefässe schlecht gefüllt, das Gewebe namentlich gegen die incarcerierte Schlinge hin zellig infiltriert. Die Muscularis zeigt typische Veränderungen durch den einklemmenden Ring, wie sie genauer beschrieben werden, die Serosa ist glatt, gedehnt.

Incarcerierte Schlinge: An einer Stelle Nekrose aller Darmwandschichten, im Uebrigen stellenweise Nekrose der Schleimhaut, blutige Infarcierung oder auch nur stärkeres Oedem, insbesondere der Submucosa. Die durch Dehnung der Schlinge bedingte Ver-

dünnung der Darmwand insbesondere an Muscularis und Serosa nachweisbar.

Aborale Schnürfurche: Die durch Druck des incarcerierenden Ringes bedingten Veränderungen sind, insbesondere an der Muscularis, stärker ausgesprochen wie an der zuführenden Schnürfurche, die Schleimhaut dagegen besser erhalten.

Abführendes Darmstück: Leichte Hyperämie, sonst nur in unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurche ödematöse Durchtränkung, vor Allem der Submucosa.

3. Pr. A., 65 J., Mann (Nr. 2718. 99). Seit 6 Jahren leidet Pat. an einer kleinen, rechtsseitigen Cruralhernie, die seit 2 Tagen incarceriert ist. Bei der Operation der hühnereigrossen Hernie findet sich fäkulent riechendes Bruchwasser und neben einer kleinen Dünndarmschlinge ein Stückchen Netz eingeklemmt. Letzteres sowie 10 cm Darm werden resereciert, da am Scheitel der Schlinge sich eine kleine nekrotische Stelle zeigt. Auch die orale Schnürfurche ist an einer Stelle auffallend verdünnt und gehen keine peristaltischen Wellen, durch Kneifen des zuführenden Darmes ausgelöst, darüber.

Zuführendes Darmstück: 5 cm lang, weit, Wandung dick, dunkel gefärbt, die Schleimhaut erscheint stellenweise in blauschwarzen Falten abgehoben.

Die Epithelschichte der Schleimhaut zeigt leichte Quellung, die Zottenspitzen sind stellenweise von ihrer Tunica propria abgehoben, wie man es auch an Präparaten von normalem Darm beobachtet, die Tunica propria ist etwas stärker von Leukocyten durchsetzt, die Muscularis mucosae normal beschaffen. Die Submucosa ist gleichmässig von roten Blutkörperchen durchsetzt. An Stellen stärkerer Blutungen, die sich schon makroskopisch durch ihre Farbe und Erhöhung der Schleimhautfalten zu erkennen geben, sind die submukösen Blutaustritte so stark, dass durch das Blut die Elemente der Submucosa fast vollständig überdeckt werden, und nur Reste derselben als weitmaschiges Netzwerk das Hämatom durchziehen. Nur die Gefässlumina der Submucosa bleiben deutlich kenntlich, mit Blut stark gefüllt, einzelne Venen sind vollständig thrombosiert. Gegen die Seite des Darmlumens hin grenzen sich diese stärkeren Blutungen gewöhnlich scharf durch die Muscularis mucosae ab, die mit der übrigen Schleimhaut gespannt über das Hämatom hinwegzieht.

Auch in die Bindegewebssepta der Muscularis ist Blut eingedrungen, namentlich zwischen die Bündel der Ringmuskelschichte, während die Längsmuskelschichte davon frei ist. Auch zwischen den Muskelfasern der Ringmuskelbündel ist Blut eingetreten und drängt sie einzeln, teils in grösseren Packeten auseinander. Das Protoplasma der Muskelfasern selbst sieht wie körnig getrübt aus, die Kerne sind gut färbbar.

Eine Rundzelleninfiltration besteht in der Muscularis nicht.

Die Serosa zeigt keine weiteren Veränderungen, stellenweise ist sie im Präparate von der Muscularis abgehoben.

Orale Schnürfurche.: Diese ist an dem in Formol gehärteten Präparate nur mehr durch mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit nachzuweisen. .

Das zuführende Darmstück zeigt bis nahe an die Schnürfurche heran teils submuköse Hämatome, teils nur hämorrhagische Infarcierung, letztere stellenweise auch in der Tunica propria der im Uebrigen stark ödematösen Schleimhaut, die Ringmuskelschichte ist ebenfalls hämorrhagisch infarciert, die Muskelzellen ödematös durchtränkt, ebenso die Subserosa. Entsprechend der Schnürfurche wird die Epithelschichte der Schleimhaut nekrotisch, Tunica propria und Epithelzellen sind von einander nicht mehr zu unterscheiden, bilden eine einzige nekrotische Masse, die zellig infiltriert erscheint. Die Submucosa ist verschmälert und von Rundzellen durchsetzt.

Die Muscularis zeigt deutlich die Anzeichen einer wenn auch nur mässigen Kompression durch den einklemmenden Ring. Die Querschnitte der Ringmuskelbündel sind niedriger aber verbreitert, die Längsmuskelschicht ist verdünnt. Die Muskelbündel sind reichlichst von Rundzellen durchsetzt und im Bereiche des schmalen Schnürringes kaum von der nekrotischen, ebenfalls von Rundzellen reichlich durchsetzten Schleimhaut auseinanderzuhalten.

Die Serosa zeigt relativ am wenigsten Veränderungen, sie löst sich leicht von der Muscularis ab, ihr subseröses Bindegewebe ist stark von Rundzellen durchsetzt. Gegen die incarcerierte Stelle hin ändert sich das mikroskopische Bild, die Nekrose beschränkt sich hier auf die stark von Rundzellen durchsetzten, oberflächlichen Schleimhautschichten, während Submucosa und Muscularis neben leichter Zellinfiltration stärkere hämorrhagische Infarcierung aufweisen.

Incarcerierte Schlinge: 3 cm lang, die zur Untersuchung gewählte Partie wurde dem Scheitel der Schlinge gegenüber dem Mesenterialansatz so entnommen, dass die hier befindliche nekrotische Stelle, die sich durch ihre grauweisse Färbung scharf gegen die blutig infarcierte, übrige Schlinge abhob und durch Dehnung papierdünn geworden vor der Perforation stand, zum Teil in die mikroskopischen Schnitte einbezogen wurde (Taf. IX, Fig. 3).

Die Epithelschichte der Schleimhaut zeigt ein sehr wechselndes Verhalten, aber nirgends normale Beschaffenheit. Nur an vereinzelten Stellen sind noch Epithelzellen als solche zu erkennen, im Uebrigen sind Epithelzellen und Tunica propria nirgends mehr auseinanderzuhalten, indem sie entweder dichtest von Blut durchsetzt sind oder aber nur mehr eine von Rundzellen durchsetzte nekrotische Masse bilden. Die Submucosa ist überall reichlich mit Blut durchsetzt. An vielen Stellen setzt sich der nekrotische Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten sowie die

Rundzelleninfiltration in die tieferen Submucosaschichten, ja selbst durch die Muscularis bis in die Subserosa hinein fort (links im Bilde), so dass die einzelnen Darmwandschichten nicht mehr auseinandergehalten werden können. Nur an den noch erhaltenen grösseren Gefässlumina sind die der Submucosa zugehörigen Anteile der Nekrose als solche zu erkennen.

In der Nachbarschaft solcher tiefer gehender Nekrosen sind die hämorrhagisch infarcierten Darmschichten auch stärker von Rundzellen durchsetzt.

Das Verhalten der Muscularis und Serosa der hämorrhagisch infarcierten Darmpartien stimmt im Uebrigen mit dem gleichen schon beschriebenen Vorgang am zuführenden Darmstück (z. B. in Fall 2) überein. Nur die Rundzellinfiltration ist an der incarcerierten Schlinge eine reichlichere, namentlich in der Nachbarschaft nekrotischer Partien.

Besonders interessant gestaltet sich der Uebergang der schon beschriebenen Darmpartie in die früher erwähnte, vollständig nekrotische, stark verdünnte, der Perforation nahe Stelle (rechts im Bilde). Es verschmälert sich rasch die vollständig nekrotisch werdende Darmwand auf etwa ein Drittel ihrer Dicke. Dieser verdünnte Anteil zeigt Nekrose aller Schichten, man erkennt darin nur mehr die leicht gewellt verlaufenden Bindegewebszüge der Submucosa, die Gefässlumina sind geschwunden. Kernfärbung nirgends mehr nachzuweisen. Nur in den Randpartien der Nekrose sind geringe Mengen von Leukocyten mit gut gefärbten Kernen nachweisbar. Will man die einzelnen Schichten der Darmwand aus der Nachbarschaft der Nekrose in diese hinein verfolgen, um ihre Anteile an dem Aufbau der Nekrose festzustellen, so erscheint es zweckmässig, eine Färbung der elastischen Fasern vorzunehmen, die sich in der Nekrose wenigstens so weit erhalten zeigen, dass man aus ihrer Anordnung auf die Schichte, der sie angehörten, schliessen kann.

Die oberflächliche Lage der Schleimhaut geht hier sehr rasch verloren, nur in unmittelbarer Nähe der Randpartien der Nekrose ist sie, wenn auch selbst vollständig nekrotisch, nachweisbar, während in den verdünnten Anteilen der Nekrose die welligen nekrotischen Bindegewebszüge der Submucosa blossliegen. Nur stellenweise sind noch kleine nekrotische Reste der übrigen Schleimhautschichten auch hier erhalten.

Die Muscularis ist in eine gleichmässig fein gekörnte nekrotische Masse ohne jede Spur einer Kernfärbung umgewandelt. Die den Bündeln der Ringmuskelschichte nach ihrer Anordnung zukommenden Anteile der Nekrose erscheinen durch Dehnung in die Breite gezogen, ebenso die der Längsmuskelschichte verschmälert.

Die Serosa ist ebenfalls zerfallen, stellenweise von der Muscularis abgelöst, stellenweise scheint sie zu fehlen.

Aborale Schnürfurche: Der Ring, der unmittelbar nach Lösung der Incarceration gut zu sehen war, erholte sich rasch, doch blieb die Wandung hier für das Gefühl deutlich dünner (Taf. IX, Fig. 4).

An dem gegenüber dem Mesenterialansatz entnommenen Präparat zeigt der noch der incarcerierten Schlinge zugehörige Darm (links im Bilde) folgendes Verhalten: Epithel und Tunica propria der Schleimhaut sind gut erhalten, die Zahl der Becherzellen relativ gross. Die Submucosa ist hämorrhagisch infarciert, ebenso die inneren Lagen der Ringmuskelschichte, im Uebrigen zeigt die Muscularis bis auf stärkere Rundzellinfiltration normales Verhalten, ebenso die Serosa.

Im Bereiche der Schnürfurche zeigt die Schleimhaut nekrotischen Zerfall des Epithels sowie der Tunica propria, scharf abgegrenzt von den gut erhaltenen Darmzotten der incarcerierten Schlinge. Die Muscularis mucosae ist gut erhalten, die Submucosa wenig verschmälert, in der Nachbarschaft der incarcerierten Schlinge reichlich von Rundzellen durchsetzt.

Die Muscularis zeigt die schon beschriebenen Erscheinungen der Kompression und Dehnung in ausgezeichneter Weise (rechts im Bilde), die Muskelfasern die Zeichen der Nekrose.

Die Serosa ist im Bereich der Schnürfurche stark verdünnt, stellenweise abgehoben aber überall erhalten. Gegen das abführende Darmstück zu nimmt die Darmwand in der schon beschriebenen Weise (Fall 1, 2) rasch an Dicke zu.

Abführendes Darmstück: 2 cm lang, zeigt ödematöse Quellung der Schleimhautfalten, die Wandung eher dicker als normal, das Lumen eng (Taf. IX, Fig. 5).

An der Schleimhaut fällt der ausserordentliche Reichtum an Becherzellen auf. Die submukösen Venen sind prall gefüllt, einzelne thrombosiert, die Arterien leer. Das submuköse Bindegewebe ist stellenweise stark ödematös durchtränkt (rechts im Bilde).

Muscularis und Serosa zeigen normale Beschaffenheit. Im Präparate zeigt sich auch die Wirkung der bei der Resektion angelegten Klemme auf die Darmschichten, wie dies schon in Fall 2 am abführenden Darmstück näher beschrieben wurde.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Hämorrhagische Infarcierung namentlich der Submucosa, submuköse Hämatome, vereinzelte Venenthrombosen in der Submucosa.

Orale Schnürfurche: Schleimhaut und Muscularis bilden eine von Rundzellen reichlich durchsetzte nekrotische Masse, die Serosa leicht abhebbar, von Rundzellen durchsetzt, die der Schnürfurche benachbarten Darmstücke hämorrhagisch infarciert.

Incarcerierte Schlinge: Hämorrhagisch infarciert. Die Zotten teilweise oder vollständig nekrotisch. Stellenweise greift die Nekrose

in die Submucosa hinein, ja einzelne Herde reichen bis an die Serosa heran. Am Scheitel zeigt die Schlinge eine papierdünne der Perforation nahe Nekrose. Hier sind die oberflächlichen Schleimhautschichten nur mehr in Resten vorhanden, meist liegt die nekrotische Submucosa, an den leicht gewellt verlaufenden Bindegewebsbündeln kenntlich, bloss. Die Muscularis ebenfalls nekrotisch und gedehnt, die Serosa stellenweise abgelöst, nekrotisch.

Aborale Schnürfurche: Beginnende Nekrose der Schleimhaut, Submucosa hämorrhagisch infarciert. An der Muscularis sind alle Zeichen der Kompression und Dehnung nachweisbar, die Serosa ist verdünnt, stellenweise abgehoben.

Abführendes Darmstück: Hyperämie und Oedem der Submucosa.

4. P. J., 66 J., Weib (Nr. 9941. 05). Seit 3 Tagen bestehen Incarcerationserscheinungen in einer linkseitigen, faustgrossen Schenkelhernie. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben. Bei der Operation findet sich übelriechendes Bruchwasser. Eine über 10 cm lange Dünndarmschlinge ist incarceriert, dunkel-blaurot gefärbt. Die Schnürfurchen sind nicht besonders deutlich ausgesprochen und verstreichen bald. Der zuführende Darm ist mächtig gebläht, hyperämisch, die Gefässe deutlich injiciert. Sowie er kurze Zeit ausserhalb der Bauchhöhle liegt, nimmt er eine mehr blaurote Färbung an, stellenweise schimmern durch die Serosa deutliche Hämatome durch. Diese Hämatome haben eine wechselnde Grösse, vermehren und vergrössern sich am herausgelagerten Darm unter unseren Augen und sind regellos in der Darmwand zerstreut. Je länger das zuführende Darmstück eventriert ist, umso mehr verfärbt es sich dunkel, die Blähung nimmt zu, die Wandung des Darmes fühlt sich dünn an, die Serosa ist mächtig gespannt. Es wird vom zuführenden Darmstück so viel mit reseciert, als noch die genannten Veränderungen nach der Eventration in ausgesprochener Weise eingeht.

Zuführendes Darmstück: 36 cm lang. Aufgeschnitten zeigt der Darm entsprechend den durch die Serosa hindurchschimmernden Hämatomen die Schleimhautfalten dunkelblauschwarz verfärbt und etwas gegen das Darmlumen vorgewölbt. Am Querschnitt solcher Stellen erkennt man schon makroskopisch, dass es sich um Blutaustritte in der Submucosa handelt. Sie finden sich im ganzen zuführenden Darmstück, gegen die Schnürfurche zu scheinen sie etwas häufiger zu sein. Die starke Verdünnung der Darmwandung lässt sie deutlich durchschimmern, so dass man meinen könnte, sie wären subserös gelegen. An anderen Stellen zeigt die Schleimhaut einen Stich ins Graue, und ist letztere Färbung namentlich in dem Abschnitt nahe der Schnürfurche deutlicher ausge-

sprochen. Die Schleimhautfalten dieser Darmpartien erscheinen mehr nieder und flach im Gegensatz zu den durch Hämatome abgehobenen.

Vom zuführenden Darmstück wurden verschieden weit von der oralen Schnürfurche entfernte Wandstücke, die nicht ganz gegenüber dem Mesenterialansatz entnommen wurden, untersucht. Alle zeigen analoge Bilder, die mit dem in Fall 3 dem zuführenden Schenkel entnommenen Präparate in vielen Punkten grosse Uebereinstimmung zeigen.

Ein solches Präparat, einer Stelle mit einem submucösen Hämatom entnommen, zeigt folgendes Verhalten: (Taf. IX., Fig. 6). Die gut erhaltene Epithelschichte der Schleimhaut enthält relativ viel Becherzellen. Die Tunica propria ist fast durchwegs namentlich in den tieferen Schichten von roten Blutkörperchen recht gleichmässig durchsetzt, in den der Schnürfurche benachbarten Anteilen finden sich auch Rundzellen. Dort wo keine submucösen Hämatome vorliegen, sind Arterien und Venen der Submucosa prall mit Blut gefüllt, ein grosser Teil der Gefässe ist thrombosiert und enthält gemischte oder weisse meist obturierende Thromben. Nur im oralen Anteil des resecierten zuführenden Darmstückes, fehlen solche Thromben vollständig. Daneben finden sich diffuse oder auch kleine herdförmige Austritte roter Blutkörperchen zwischen die Bindegewebsbündel der Submucosa, oder aber hochgradiges Oedem derselben. Dort wo submucöse Hämatome vorliegen (Taf. IX, Fig. 6), wird durch das ausgetretene Blut das Gewebe so verdeckt, dass man nur spärliche Bindegewebsreste als weitmaschiges Netzwerk im Hämatom erkennen kann. Dagegen sind die prall mit Blut gefüllten oder thrombosierten Gefässlumina überall als solche leicht zu erkennen. Gegen das Darmlumen zu bildet die Muscularis mucosae die Grenze dieser Hämatome, über welchen die übrigen Schleimhautschichten etwas verdünnt erscheinen. Auch in die Interstitien der Ringmuskelbündel dringen diese Hämatome bald weiter bald weniger weit ein, die Längsmuskelschichte erreichen sie nur selten. Gegen das hämorrhagisch infarcierte oder nur ödematöse Gewebe der benachbarten Submucosa grenzen sich diese Hämatome scharf ab (rechts im Bilde).

Die Muscularis erscheint durch die starke Blähung der Schlinge verschmälert, spärlich und nur stellenweise von roten Blutkörperchen durchsetzt, ihre Gefässe sind alle prall gefüllt, die Muskelfasern teilweise ödematös durchtränkt. Rundzelleninfiltration ist nirgends nachweisbar.

Die Serosa zeigt ebenfalls pralle Füllung ihrer Gefässe, nirgends Thrombosen, stellenweise leicht ödematöse Durchtränkung des subserösen Bindegewebes, nirgends grössere oder auch nur kleinere Blutaustritte in dasselbe.

Orale Schnürfurche: Dieselbe erholte sich nach Lösung des einklemmenden Ringes rasch vollständig. Auch mikroskopisch lassen sich keinerlei Druckerscheinungen am Darme, wie sie sonst inbesondere an der Muscularis deutlich ausgesprochen sind, nachweisen.

Die Schleimhaut zeigt normale Beschaffenheit bis auf grösseren Reichtum an Becherzellen, die Submucosa hochgradige Füllung aller Gefässe, keine Thrombosen, stellenweise hämorrhagische Infarcierung.

Die Muscularis zeigt nirgends mechanische Einwirkung des Schnürringes, nur leichte ödematöse Durchtränkung und starke Gefässfüllung.

Die Serosa zeigt stärkere Gefässfüllung.

Incarcerierte Schlinge: Die incarcerierte Schlinge, 14 cm lang, ist intensiv dunkelblau verfärbt, nach Lösung der Incarceration zeigt sie keine peristaltischen Wellen auf mechanische Reize hin, auch tritt keine Gefässinjektion auf.

Die Epithelschichte der Schleimhaut enthält reichlich Becherzellen. In das Gewebe der Tunica propria sind rote Blutkörperchen ausgetreten, ihre Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Das submucöse Bindegewebe ist in mässigem Grad hämorrhagisch infarciert. Die Gefässe der Submucosa sind maximal mit Blut gefüllt, viele sind thrombosiert durch teils wandständige, teils obturierende weisse oder gemischte Thromben. Es besteht keine Rundzellinfiltration.

Die Muscularis selbst ist nicht nachweisbar verändert, keine Blutaustritte in derselben, ihre Gefässe sind alle maximal gefüllt.

Die Serosa ist stellenweise oberflächlich ihres Endothels beraubt, ihre Gefässe sind alle strotzend mit Blut gefüllt, aber nicht thrombosiert.

Aborale Schnürfurche: Sowohl die incarcerierte Schlinge als das abführende Darmstück zeigen in unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurche hochgradige hämorrhagische Infarcierung der Tunica propria und Submucosa, die Gefässlumina sind prall mit Blut gefüllt, einzelne submucöse Venen thrombosiert. Entsprechend der Schnürfurche findet sich eine mächtige offenbar erst nach Lösung der Incarceration aufgetretene Blutung in allen Darmwandschichten.

Die Tunica propria der Schleimhaut ist so von Blut durchsetzt, dass ihre Elemente zum grössten Teil durch dasselbe verdeckt werden, ihre Gefässlumina sind maximal mit Blut gefüllt. Die Muscularis mucosae ist stellenweise durch Blutkörperchen so maskiert, dass sie wie unterbrochen erscheint. Die Submucosa ist ebenfalls vollständig von Blut durchsetzt, ihre Gefässe teils maximal gefüllt, teils thrombosiert.

Von der Muscularis erscheint insbesondere die Ringmuskellage von Blut durchsetzt, das in den Bündeln ganze Strassen und Nester bildet und die Muskelfasern stellenweise so verdeckt, dass nur spärliche Reste derselben übrig zu sein scheinen. In der Längsmuskelschicht ist die Blutung nur eine sehr geringe, fast fehlende. Die durch den Druck des einklemmenden Ringes bewirkte Kompression ist auch an der von Blut durchsetzten Muscularis recht gut zu erkennen.

Die Serosa ist im Bereich der Schnürfurche nieder, ihre Gefässe sind gut gefüllt. An der incarcerierten Schlinge in Nachbarschaft der Schnürfurche ist die Serosa wie abgeschilfert, am abführenden Darm-

stück von roten Blutkörperchen durchsetzt.

Abführendes Darmstück: 7 cm lang, zeigt deutliche Gefässinjektion und erscheint dunkelrot verfärbt, die Schleimhaut fast blaurot. Der Darm ist kontrahiert, seine Wandung dick (Taf. X, Fig. 7).

Die Schleimhaut ist ausserordentlich reich an Becherzellen, die Tunica propria ist etwas stärker von Rundzellen durchsetzt, sonst normal, ebenso die Muscularis mucosae. Das submucöse Bindegewebe ist teils mehr teils weniger aber gleichmässig von roten Blutkörperchen durchsetzt und ödematös durchtränkt, letzteres namentlich entsprechend den Schleimhautfalten. Die submucösen Gefässe sind ausnahmslos prall mit Blut gefüllt, in den Venen finden sich auch am aboralen Ende des Darmes noch häufig wandständige weisse oder gemischte Thromben, in einzelnen kleineren Venen auch obturierende weisse Thromben, namentlich in den hämorrhagisch stärker infarcierten Teilen.

Die Muscularis zeigt stellenweise in der Ringmuskelschichte, aber auch in der Längsmuskelschichte rote Blutkörperchen zwischen die Muskelfasern ausgetreten und diese dadurch auseinandergedrängt, zahlreiche Muskelfasern sind ödematös durchtränkt. Die Gefässe der Muscularis sind ebenfalls prall gefüllt.

Die Serosa ist entsprechend der Kontraktion des Darmes leicht gefaltet, stellenweise sind rote Blutkörperchen in das subseröse Bindegewebe ausgetreten, oder dasselbe erscheint leicht ödematös. Die subserösen Gefässe sind maximal gefüllt, aber nirgends thrombosiert.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Zahlreiche nach Eventration des Darmes sich entwickelnde submuköse Hämatome, im Uebrigen hämorrhagische Infarcierung und Oedem namentlich der Submucosa. Auch die Tunica propria ist infarciert. Die Muscularis ist verdünnt, die Serosa ödematös, pralle Füllung aller Gefässe, in den submucösen Venen vielfach Thromben, namentlich in dem der oralen Schnürfurche näheren Darmstück, hier auch leichte Rundzellinfiltration der Tunica propria.

Orale Schnürfurche: Diese zeigt sich auch mikroskopisch vollkommen ausgeglichen, Hyperämie und hämorrhagische Infarcierung der Submucosa, hochgradige Füllung aller Darmgefässe.

Incarcerierte Schlinge: Diese zeigt hämorrhagische Infarcierung der Submucosa, weniger der Tunica propria. Hochgradigste Füllung aller Gefässe, zahlreiche Gefässthrombosen in der Submucosa, keine Rundzellinfiltration.

Aborale Schnürfurche: Zeigt ein gerade an Stelle der mässig

ausgeprägten Schnürfurche aufgetretenes Hämatom in allen Darmwandschichten.

Abführendes Darmstück: Dieses zeigt auch in grösserer Entfernung von der aboralen Schnürfurche noch Oedem und hämorrhagische Infarcierung der Submucosa, auch der Muscularis, hyperämische Füllung aller Gefässe, Thrombosen in submukösen Venen.

5. J. F., 63 J., Weib (Nr. 7434. 06). Die seit 3 Jahren bestehende, jetzt faustgrosse, rechtsseitige Cruralhernie ist seit 3 Tagen incarceriert, die Haut darüber gerötet. Nach Eröffnung des Bruchsackes, der zahlreiche Divertikel enthält, fliesst hämorrhagisch gefärbtes, nicht übelriechendes Bruchwasser ab. Der Bruchinhalt besteht aus einem tellergrossen, stark verdickten, infarcierten Netzstück und einer blaurot gefärbten Dünndarmschlinge von 7 cm Länge. Nach Lösung der Incarceration erweist sich die orale Schnürfurche in ihrer ganzen Ausdehnung gangränös, papierdünn, grauweiss gefärbt. Die aborale Schnürfurche durch das vorliegende Netz geschützt, ist kaum angedeutet und erholt sich rasch. Resektion von 35 cm Darm.

Zuführendes Darmstück: Dasselbe ist gebläht, leicht blaurot verfärbt, die Wandung dick sich anfühlend. Nach der Eventration nimmt die Verfärbung allmählich etwas zu, submucöse Hämatome treten nicht auf, nur die Gefässinjektion wird deutlicher. Vorsichtshalber wird der Darm in grösserer Ausdehnung (24 cm) reseciert. Die mikroskopische Untersuchung wurde an einem 17 cm vom Incarcerationsring entfernten Darmstück vorgenommen.

Die Schleimhaut zeigt leichtes Oedem, stellenweise auch rote Blutkörperchen in geringer Zahl in das submucöse Bindegewebe ausgetreten, hochgradige Füllung aller Gefässe. In den grösseren Gefässen der Submucosa findet sich als Ausdruck der Stase ausgesprochene Randstellung der Leukocyten, in einzelnen Gefässen auch wandständige Thromben, obturierende Thromben sind nicht nachweisbar.

Die Muscularis ist etwas verschmälert und ödematös durchtränkt. Die Serosa ist leicht ödematös, gedehnt, stark hyperämisch.

Orale Schnürfurche: Diese ist 1—1½ cm breit, in ihrer ganzen Cirkumferenz bis nahe an den Mesenterialansatz heran gangränös, scharf gegen die benachbarten blauschwarz gefärbten Darmstücke abgegrenzt. Von der Schleimhautseite her gesehen, erscheint die Abgrenzung der Furche noch deutlicher, sie sieht fast wie mit einem Enterotrib erzeugt aus, es ist die am meisten geschädigte Schnürfurche von 26 incarcerierten Darmschlingen. (Taf. X, Fig. 8.)

Der in Nachbarschaft der Schnürfurche gelegene Anteil des zuführenden Darmstückes zeigt folgendes Verhalten: Die Epithelschichte der Schleimhaut ist gut erhalten. Die Tunica propria ist mit Blut durchsetzt, ihre Gefässe sind prall gefüllt, daneben besteht leichte Rund-

zelleninfiltration. Das submucöse Bindegewebe ist ödematös, dabei von roten und zahlreichen weissen Blutkörperchen durchsetzt. Die Gefässe der Submucosa sind maximal gefüllt, vielfach mit gemischten und weissen, wandständigen und obturierenden Thromben erfüllt.

Die Muscularis ist vielfach von roten Blutkörperchen durchsetzt, insbesondere die Ringmuskelschichte, ihre Gefässe sind maximal gefüllt.

Die Serosa zeigt stellenweise kleinste, umschriebene subseröse Blutungen, die Endothelschichte und äusseren Lagen des subserösen Bindegewebes sind stellenweise leicht abgehoben. Die subserösen Gefässe sind maximal gefüllt, aber nirgends thrombosiert.

Unmittelbar vor der geschnürten Partie wird die Darmwandung rasch dünner und so von Blut durchsetzt, dass man die einzelnen Schichten nur mehr schwer von einander unterscheiden kann, auch sind sie hier stärker von Rundzellen durchsetzt.

Der geschnürte Teil der Darmwand zeigt folgendes Verhalten: Die Schleimhaut mit Ausnahme der Submucosa ist in eine nekrotische Detritusmasse umgewandelt, die ein fast homogenes Aussehen besitzt und von Rundzellen mit gut gefärbten Kernen, die stellenweise kleine Nester bilden, durchsetzt wird. Stellenweise sind diese nekrotischen Schleimhautanteile vollständig verloren gegangen und liegt dann die nekrotische Submucosa nackt zu Tage. Die nekrotische Submucosa hat noch relativ gut ihre Struktur bewahrt, man erkennt noch deutlich den Verlauf der Bindegewebszüge sowie flach gedrückte Gefässlumina ohne Inhalt. Die ganze Submucosa ist reichlich von Rundzellen durchsetzt.

In der nekrotischen Muscularis kann man ebenfalls noch Muskelbündelreste nachweisen. Die der Ringmuskelschichte sind kolossal flach gedrückt, circa drei- bis viermal so breit als hoch am Querschnitt. Die einzelnen Bündel sind auch auseinandergezogen. Die Muskelfasern sind untereinander zu einer nekrotischen Masse ohne jede Kernfärbung verschmolzen, in den Randpartien stärker von Rundzellen durchsetzt. Im Gegensatz zur Ringmuskellage zeigt die Längsmuskelschichte stellenweise noch gute Kernfärbbarkeit, an anderen Stellen der Schnürfurche zeigt sie das gleiche Verhalten wie die Ringmuskelschichte, wieder an anderen sind beide Schichten der Muscularis kaum mehr auseinander zu halten.

Die Serosa ist im Bereich des ganzen Ringes gut erhalten, wenn auch nekrotisch und verdünnt. Sie liegt der Längsmuskellage innig an.

Gegen die incarcerierte Schlinge zu gewinnt der Darm mit einem Male fast unvermittelt seine gehörige Dicke wieder. Mikroskopisch zeigt sich hier ein analoges Verhalten wie am zuführenden Darmstück, das heisst, es sind hier alle Darmwandschichten hochgradig von Blut durchsetzt. Erst in einiger Entfernung von der Schnürfurche tritt die hämorrhagische Infarcierung zurück und tritt an ihre Stelle ein Oedem, vor Allem der Submucosa, deren Gefässe maximal gefüllt, teilweise auch thrombosiert sind. Auch einige subseröse Venen erscheinen thrombosiert. Rund-

zellinfiltration ist nahe an der Schnürfurche in allen Darmwandschichten zu finden.

Incarcerierte Schlinge: 7 cm lang, die Schleimhaut dunkelschwarzblau gefärbt. Die Submucosa und stellenweise auch die übrigen Darmwandschichten sind hämorrhagisch infarciert oder ödematös durchtränkt, in den submucösen Gefässen finden sich Thromben. Bezüglich histologischer Einzelheiten sei auf den analogen Befund der incarcerierten Schlinge in Fall 4 verwiesen.

Aborale Schnürfurche: Makroskopisch lässt sich dieselbe nur an der Schleimhautseite an der nun schon bekannten Farbendifferenz zwischen incarcerierter Schlinge und abführendem Darmstück erkennen. Irgend eine mechanische Wirkung des schnürenden Ringes ist auch mikroskopisch am Darme nicht mehr nachweisbar, und hat sich diese, falls sie bestanden, nach Lösung der Incarceration rasch ausgeglichen. Entsprechend der Schnürfurche hört die hämorrhagische Infarcierung der Submucosa auf, an ihre Stelle tritt Oedem, daher auch die Farbendifferenz der Schleimhaut.

Abführendes Darmstück: 4 cm lang, stark kontrahiert, von normalem Aussehen. Mikroskopisch ist neben hyperämischer Füllung aller Gefässe nur geringes Oedem im submucösen Bindegewebe nachweisbar.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Vereinzelte Blutaustritte in der Submucosa, Oedem dieser, sowie der Muscularis, pralle Füllung aller Gefässe, vor Allem der Venen, beginnende Thrombose in submucösen Venen.

Orale Schnürfurche: Hochgradige Kompression und Nekrose aller Schichten im Bereich der Schnürfurche, die haarscharf gegen die benachbarten von Blut durchsetzten Darmanteile abschneidet. Im Bereich der Nekrose sind von den oberflächlichen Schleimhautschichten nur mehr Reste vorhanden, so dass grösstenteils das nekrotische submucöse Bindegewebe blossliegt, das noch am besten seine Struktur bewahrt hat. Die nekrotische Muscularis ist stark komprimiert und gedehnt, die Längsmuskelschichte ist im Allgemeinen besser erhalten, aber nur stellenweise, an anderen Stellen von der Ringsmuskelschichte kaum mehr auseinanderzuhalten. Die nekrotische Serosa ist stark verdünnt, gedehnt, aber überall in ihrer Kontinuität erhalten.

Incarcerierte Schlinge: Hämorrhagische Infarcierung der Submucosa, weniger der Tunica propria, Thrombose zahlreicher submucöser Gefässe, hochgradige Füllung aller übrigen Darmgefässe. Geringe Rundzellinfiltration.

Aborale Schnürfurche: Makroskopisch und mikroskopisch

nur mehr daran kenntlich, dass die hämorrhagische Infarcierung der Submucosa aufhört und an ihre Stelle Oedem tritt, keine Kompressionserscheinungen mehr nachzuweisen.

Abführendes Darmstück: Oedem der Submucosa, Hyperämie.

6. A R., 44 J., Weib (Nr. 1984. 04). Seit 1 Jahr leidet Pat. an einer rechtsseitigen Schenkelhernie, die sich seit 4 Wochen nicht mehr reponieren lässt. Seit 8 Tagen erbricht Pat. alles, in den letzten Tagen fäkulent, hat keinen Stuhl, keine Winde, die Hernie vergrösserte sich dabei zusehends und wurde sehr druckempfindlich. Ein Arzt machte vergebliche Repositionsversuche. Die Untersuchung ergab das typische Bild einer Incarceration ihrer Schenkelhernie, das Abdomen war kolossal meteoristisch aufgetrieben, ebenfalls druckempfindlich, namentlich in der Gegend der Bruchpforte, in demselben ist keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Bei der Operation findet sich fäkulent riechendes Bruchwasser, eine 10 cm lange Dünndarmschlinge incarceriert, die am Scheitel eine grössere und mehrere kleine, grauweisse nekrotische Flecke aufweist, von denen der grössere eine kleine Perforationsöffnung trägt. Der Bruchring ist äusserst eng. Nach Lösung der Incarceration erweist sich die orale Schnürfurche gegenüber dem Mesenterialansatz ebenfalls als gangränös und entleert aus einer kleinen Perforationsöffnung Darminhalt. Die incarcerierte Schlinge gehört dem letzten Ileum an. Das zuführende Darmstück muss wegen der noch zu erwähnenden Veränderungen in grosser Ausdehnung mitreseciert werden. In der Bauchhöhle findet sich reichlich hämorrhagisches Transsudat.

Zuführendes Darmstück: Von allen untersuchten 26 Fällen zeigt dieses zuführende Darmstück die weitgehendsten Veränderungen, so dass 63 cm reseciert werden mussten, also mehr als das sechsfache der Länge der incarcerierten Schlinge. War der Darm nur kurze Zeit eventriert, so nahm seine ohnehin schon arge Blähung noch zu, die Gefässinjektion wurde immer deutlicher, er nahm rasch eine dunkel cyanotische Verfärbung an. Dabei traten einzelne durch die stark verdünnte Darmwandung deutlich blauschwarz hindurchschimmernde Hämatome auf. Die Serosa des Darmes erscheint glatt, reisst sehr leicht ein. Der ganze Darm sieht matsch aus, seine Wand ist dünn und brüchig, er bildet einen mit Flüssigkeit und Gas gefüllten schlaffen Sack, an dem Peristaltik nicht mehr auslösbar ist. Es wird so viel in die Resektion einbezogen, dass der zurückgelassene Darm die genannten Veränderungen nicht mehr oder nur in geringem Grade mehr zeigt, so dass er auch für die Naht geeignet war und nach derselben ohne Besorgnis in die Bauchhöhle reponiert werden konnte. Der Darm wurde noch frisch der Länge nach aufgeschnitten. Die durch die Blähung der Schlinge verdünnte Schleimhaut war dunkel gefärbt, zeigte stellenweise submucöse Hämatome, an anderen Stellen eine grauweisse Verfärbung. Schon makroskopisch war

an solchen Stellen die Struktur der Schleimhaut verloren gegangen. Es sah so aus, als wäre hier die Schleimhaut mit einer grauweissen Masse beschmiert, die sich aber bei näherer Untersuchung als der Schleimhaut selbst zugehörig erweist, indem sie mit der Darmwandung innig zusammenhängt. Diese Veränderung der Schleimhaut nahm gegen die Schnürfurche hin zu, so dass in grösserer Entfernung von derselben solche grauweisse Verfärbung der Schleimhaut vollständig fehlte, dass dann zunächst so beschaffene Flecken auftraten, die gegen die Schnürfurche zu an Zahl und Grösse zunahmen und dann in den letzten 4 cm des zuführenden Darmstückes die Schleimhaut in toto cirkulär diese Veränderung aufwies. An einzelnen Stellen der nekrotisch gewordenen Schleimhautoberfläche konnte man deutlich wahrnehmen, wie sich die nekrotischen Massen abzustossen anschickten, so dass flache oberflächliche Substanzverluste zu Stande kamen, die man als beginnende Dehnungsgeschwüre im Sinne Kochers deuten musste. Aus den verschiedensten Abschnitten des zuführenden Darmrohres wurden Präparate untersucht und muss auf einige derselben näher eingegangen werden.

a) Das erste Präparat wurde 59 cm von der oralen Schnürfurche entfernt, dem zuführenden Darmstück gegenüber dem Mesenterialansatz entnommen. Makroskopisch war die Schleimhaut an dieser Stelle etwas graulich verfärbt (Taf. X, Fig. 9).

Die Schleimhaut dieses Präparates ist charakterisiert durch eine ganz ausserordentlich dichte Infiltration mit Rundzellen, die stellenweise bis an die Muscularis heranreicht. Sie ist so dicht, dass dadurch die eigentlichen Gewebselemente stellenweise ganz verdeckt werden. Am besten sind dann noch die oberflächlichen Epithellagen und tieferen Anteile der Submucosa, die relativ weniger infiltriert erscheinen, als solche zu erkennen. Dort, wo noch Reste der Epithelschichte oder diese selbst in grösserer Ausdehnung erhalten sind, respektive durch Rundzellen nicht verdeckt werden, zeigen die Epithelzellen ein normales Aussehen, auch einzelne Becherzellen sind deutlich als solche zu erkennen. Tunica propria und Submucosa hingegen sind überall durch eitrige Infiltration untereinander innig verschmolzen, die Muscularis mucosae ist nicht mehr als solche nachweisbar, stellenweise vielleicht noch Reste derselben zu erkennen. Auch in den tieferen Schichten der Submucosa ist die Zellinfiltration noch eine mächtige, stellenweise in Form von kleinen Herden angeordnet. Die Gefässe der Submucosa sind gut mit Blut gefüllt und zeigen keine Thrombosen.

Die Zellen der Muscularis haben ihre Struktur verloren, sehen stellenweise wie gequollen aus, ihre Kerne sind schlecht gefärbt, die Leukocyteninfiltration ist eine relativ geringe und gleichmässige. Die ganze Muscularis erscheint etwas verdünnt, ihre Gefässe sind schlecht gefüllt.

Die Serosa zeigt glatte Oberfläche, das subseröse Bindegewebe ist

schlecht gefärbt, von Leukocyten durchsetzt, die Gefässe sind schlecht gefüllt.

b) Dieses Präparat stammt aus einer Entfernung von 50 cm von der Schnürfurche. Die Schleimhaut ist dunkel gefärbt. Die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sind überall gut erhalten, die Tunica propria ist durchgehends stark von Rundzellen durchsetzt, die Zellen des submukösen Bindegewebes zeigen schlechte Kernfärbungen, ihr Protoplasma ist kernig zerfallen. In den Maschen des submukösen Bindegewebes liegen zerfallene rote Blutkörperchen. Die submukösen Gefässe sind gut gefüllt, ganz vereinzelte Venen thrombosiert. Die Muscularis ist verdünnt und ebenfalls gleichmässig von Rundzellen durchsetzt, die Muskelfasern zeigen Trübung ihres Protoplasmas und schlechte Kernfärbung. Die Serosa ist ebenfalls von Rundzellen durchsetzt, ihre Gefässe sind gut gefüllt.

c) Das Präparat ist 35 cm von der oralen Schnürfurche entfernt der Darmwand entnommen. Mikroskopisch unterscheidet sich dieses Präparat vom vorhergehenden im Wesentlichen nur dadurch, dass zu den beschriebenen Veränderungen noch ausgesprochene hämorrhagische Infarcierung der Submucosa hinzutritt, die durch die Muscularis mucosae scharf gegen die von Rundzellen durchsetzte Tunica propria sich abgrenzt, zwischen die Bündel der Ringmuskelschichte nur wenig eindringt und sich hauptsächlich in der Fläche verbreitet. In den Gefässen der Submucosa findet sich pralle Füllung und ausgesprochene Randstellung der Leukocyten als Zeichen der Stase.

d) In dem 20 cm von der Schnürfurche entfernten Darmstück ist die Schleimhaut schon makroskopisch als nekrotisch zu erkennen. Mikroskopisch erscheinen alle Schichten der Schleimhaut gangränös und bilden eine von Rundzellen auf das reichlichste durchsetzte Detritusmasse, in der noch stellenweise einzelne Partien besser erhalten sind und ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Schleimhautschichte erkennen lassen. Stellenweise erscheint die nekrotische Schleimhautoberfläche ganz unregelmässig, wie zerrissen durch Abstossung nekrotischer Fetzen. In der nekrotischen Submucosa sind die Gefässlumina noch gut erhalten, leer oder mässig gefüllt.

An der Muscularis fällt auf, dass die Ringmuskelschichte viel stärker geschädigt erscheint als die Längsmuskelschichte. Erstere ist stellenweise in den nekrotischen Zerfall der Schleimhaut vollständig mit einbezogen, in ihren inneren Anteilen von dieser nicht mehr kenntlich verschieden und stark von Rundzellen durchsetzt. Die Muskelfasern zeigen dort, wo man sie noch als solche erkennen kann, keine Kernfärbbarkeit mehr. Die Längsmuskelschichte erscheint verdünnt, doch relativ gut erhalten, wenn auch die Kerne der Muskelfasern stellenweise schlecht gefärbt sind. Die Serosa zeigt schlechte Färbbarkeit ihrer Elemente, ist von Rundzellen durchsetzt und erscheint dort, wo die Rundzellinfiltration

eine stärkere ist, eher verdickt, ihre Gefässe sind gefüllt.

Ein Präparat aus unmittelbarer Nachbarschaft dieses, von einer Stelle, die schon makroskopisch die Schleimhaut nicht nekrotisch zeigt, zeigt diese relativ gut erhalten und nur reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die Submucosa ist hämorrhagisch infarciert, daneben finden sich in ihr herdweise Anhäufungen von Rundzellen.

e) Ein 16 cm von der oralen Schnürfurche gegenüber dem Mesenterialansatz entnommenes Präparat zeigt makroskopisch einen hellerstückgrossen, grauweiss gefärbten, also nekrotischen Schleimhautfleck, der oberflächlich durch Abstossung nekrotischer Massen leicht dellenförmig vertieft erscheint, so dass man von beginnender Geschwürsbildung sprechen kann. Mikroskopisch unterscheidet sich das Präparat vom vorhergehenden nur dadurch, dass man entsprechend dem Substanzverluste eine äusserst unregelmässige, zerklüftete Oberfläche der Nekrose feststellen kann, und deutlich einzelne eben in Abstossung befindliche nekrotische Fetzen erkennen kann.

Orale Schnürfurche: Diese deutlich markierte Schnürfurche zeigt gegenüber dem Mesenterialansatz eine gangränöse, äusserst verdünnte Stelle, die an einer Stelle ein kleines Loch aufweist, das nach Lösung der Incarceration entstanden, Darminhalt entleerte. Ein dieser Stelle entnommenes Präparat zeigt folgendes Verhalten: Von der nekrotisch vollständig zerfallenen und von Rundzellen durchsetzten Schleimhaut sind nur mehr stellenweise Reste vorhanden, während im Uebrigen die tieferen Submucosaschichten stark verdünnt und zellig infiltriert bloss liegen.

Die Muskelschichte erscheint hochgradig verdünnt, die Muskelfasern nekrotisch, kernlos, reichlich zellig durchsetzt.

Die Serosa lässt keinen endothelialen Ueberzug mehr erkennen, ist nekrotisch.

Trotz der hochgradigen Nekrose und Verdünnung sind die einzelnen Darmwandschichten noch recht gut auseinander zu halten, entsprechend der kleinen Perforationsöffnung erscheinen sie in ihrer Kontinuität unterbrochen.

Ein zweites nahe dem Mesenterialansatz entnommenes Präparat, von einer Stelle, an der schon makroskopisch die Schnürfurche nur mässig ausgesprochen war, zeigt mikroskopisch nur geringe Anzeichen der Druckwirkung und diese vor Allem in der Muscularis in der schon bekannten Weise. Die Schleimhaut zeigt beginnende Nekrose. Alle Darmwandschichten sind von Leukocyten durchsetzt.

Incarcerierte Schlinge: 10 cm lang, stark gebläht, blauschwarz verfärbt. Die Serosa hat ihren Glanz verloren, eine deutliche Gefässinjektion tritt nach Lösung der Incarceration nicht mehr auf. Gegenüber dem Mesenterialansatz und mehr der oralen Hälfte dieser Schlinge angehörig findet sich eine grauweiss gefärbte, verdünnte, scharf gegen den benachbarten blauschwarzen Darm durch ihre Farbe abgegrenzte

nekrotische Stelle von etwa Kronenstückgrösse aber unregelmässiger Begrenzung. Daneben finden sich in geringer Entfernung vier kleine, etwa linsengrosse ebenso beschaffene aber noch nicht verdünnte, nekrotische Stellen. Im durchfallenden Licht sind diese Stellen deutlich durchscheinend.

Im Bereiche eines der vier linsengrossen, nekrotischen Flecke untersucht (Taf. X, Fig. 10) zeigen sich alle Schichten der Darmwand zu einer mehr gleichartigen nekrotischen Masse verschmolzen, die nur in dem der Submucosa entsprechenden Anteil noch einzelne wellig angeordnete Bindegewebszüge erkennen lässt. Im Uebrigen sind die Zellen nekrotisch zerfallen, eine Kernfärbung lässt sich nirgends mehr feststellen. Das ganze nekrotische Gewebe ist, namentlich in den tieferen Schichten, von Rundzellen reichlichst durchsetzt. Die der Schleimhaut zugehörigen Anteile hängen in Form von Fetzen und Zacken an der vielfach blossliegenden, nekrotischen Submucosa. In der nekrotischen Submucosa sind noch einzelne Gefässlumina nachweisbar und treten deutlich hervor, wenn man eine Färbung der gut erhaltenen elastischen Fasern vornimmt. Die nekrotischen Muscularisanteile der Nekrose sind ganz besonders reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die Serosa ist oberflächlich glatt, nekrotisch, stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben.

Gegen die benachbarten, dunkel gefärbten, makroskopisch noch nicht veränderten Darmpartien setzt sich die Nekrose fast lineär ab und die einzelnen Darmschichten werden wieder gut von einander unterscheidbar: Die Schleimhaut zeigt stellenweise noch gut erhaltene Epithelreste mit deutlicher Kernfärbung, an anderen Stellen sind die peripheren Zottenanteile verloren gegangen, die Reste in eine nekrotische Masse ohne oder mit mangelhafter Kernfärbung umgewandelt. Die Muscularis mucosae ist gut erhalten. Die Submucosa ist hämorrhagisch infarciert, ihre Bindegewebselemente sind gut gefärbt, die Gefässe weit und stark gefüllt, nicht thrombosiert. Gegen die Nekrose zu ist die Submucosa reichlich von Leukocyten durchsetzt.

Die Muscularis zeigt stellenweise keine oder mangelhafte Kernfärbung, das Protoplasma der Muskelfasern ist körnig zerfallen. An anderen Stellen sind die Muskelfasern besser erhalten, ödematös durchtränkt, zwischen ihnen Blut ausgetreten. Ihre Blutgefässe sind stark erweitert, gut gefüllt, das Gewebe von Leukocyten durchsetzt.

Die Serosa ist glatt. Das submuköse Bindegewebe lässt normale Struktur nicht mehr erkennen, die Zellen haben ihre scharfen Umrisse verloren, man sieht nur schollige Massen mit vereinzelten schlecht gefärbten Kernen. Die Rundzellinfiltration der Serosa ist eine nur geringe.

Aborale Schnürfurche: Makroskopisch kaum mehr kenntlich. Mikroskopisch lässt sich, und zwar an der Muscularis, eben noch eine geringe Verschmälerung durch die Einwirkung des einklemmenden Ringes nachweisen. Auch ist im Bereich der Schnürfurche die Serosa etwas verdünnt und glatt, der Muscularis anliegend, während sie in Nachbarschaft

der Schnürfurche einen leicht gewellten Verlauf aufweist. Im Uebrigen hat der Darm der Schnürfurche ganz die Beschaffenheit des Nachbardarmes angenommen. Er zeigt stark hyperämische Füllung aller Gefässe, vor Allem der submukösen, sowie leichte, gleichmässige zellige Infiltration aller Darmwandschichten.

Abführendes Darmstück: 4 cm lang, zeigt makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen, der Darm ist kontrahiert, leer, dickwandig. Die Epithelschichte zeigt grossen Reichtum an Becherzellen. Die Submucosa ist leicht ödematös, ihre Gefässe sind hochgradig erweitert, prall mit Blut gefüllt, insbesondere die Venen. Die Leukocyten finden sich innerhalb der Gefässe in ausgesprochener Randstellung. Muscularis und Serosa sind normal beschaffen.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Weitgehende Veränderungen selbst in grösserer Entfernung von der Schnürfurche:

60 cm von der oralen Schnürfurche entfernt: Reichlichste Rundzellinfiltration der Schleimhaut, auch in den tieferen Schichten der Submucosa herdweise Rundzellanhäufungen, Gefässe gut gefüllt, nicht thrombosiert. In der Muscularis haben die Zellen ihre Struktur und Kernfärbbarkeit verloren, auch sie ist mit Rundzellen infiltriert. Die Serosa gut erhalten, glatt, von Rundzellen durchsetzt.

50 und 35 cm von der Schnürfurche entfernt: Rundzellinfiltration aller Schichten, Gefässe gut gefüllt, vereinzelte Gefässthrombosen in der hämorrhagisch infarcierten Submucosa. Muskelfasern und Bindegewebszellen zeigen schlechte Kernfärbungen, unscharfe Konturen, körnigen Zerfall ihres Protoplasmas.

20 und 16 cm von der oralen Schnürfurche entfernt: Tiefergehende Nekrosen der Schleimhaut oft bis in die Ringmuskelschichte hinein, reichlich von Rundzellen durchsetzt, nur stellenweise noch Reste der Epithelschichte als solche kenntlich. Die Längsmuskelschichte erscheint relativ gut erhalten, wenn auch hier die Kernfärbbarkeit stellenweise schon verloren gegangen ist. In Muscularis und Serosa finden sich Rundzellinfiltrationen.

Stellenweise sind die nekrotischen Massen in Abstossung, wodurch oberflächliche, seichte Substanzverluste zu Stande kommen, die als beginnende Dehnungsgeschwüre aufgefasst werden können.

Orale Schnürfurche: Gegenüber dem Mesenterialansatz eine vollständige Nekrose mit Perforation. Die nekrotische Schleimhaut hier nur mehr in Resten vorhanden, so dass die nekrotische Submucosa blossliegt. Muscularis zeigt mechanische Wirkung der

Incarceration und ebenfalls Nekrose, Serosa gleichfalls nekrotisch, verdünnt, ihres Endothels beraubt.

An anderen weniger stark geschädigten Stellen ist nur die Schleimhaut oberflächlich nekrotisch, die übrigen Darmschichten zeigen neben den Folgen der Druckeinwirkung nur Rundzellinfiltration.

Incarcerierte Schlinge: Am Scheitel mehrere nekrotische Flecke. Im Bereich derselben vollständig nekrotischer Zerfall aller Wandschichten mit reichlicher Rundzellinfiltration. Die Schleimhautanteile der Nekrose vielfach abgestossen, die submukösen Bindegewebszüge und ihre Gefässlumina trotz der Nekrose noch kenntlich. Muscularis besonders reichlich zellig infiltriert, Serosa oberflächlich glatt.

Die Nekrose scharf vom benachbarten Darm abgegrenzt. Dieser zeigt nur die Epithelschichte nekrotisch, die Submucosa hämorrhagisch infarciert, die Gefässe gut gefüllt, das Gewebe von Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis ohne Kernfärbung, reichlich von Rundzellen durchsetzt, ebenso die Serosa.

Aborale Schnürfurche: Makroskopisch unkenntlich, lassen sich mikroskopisch noch Druckwirkungen auf die Muscularis durch den einklemmenden Ring nachweisen. Serosa vollständig glatt, in der Nachbarschaft leicht gewellt. Diffuse geringe Rundzellinfiltration aller Schichten, hochgradige Füllung aller Gefässe.

Abführendes Darmstück: Reichlich Becherzellen, Hyperämie, Oedem der Submucosa.

7. J. Schr., 45 J., Weib (Nr. 1404. 98). Seit 10 Jahren linksseitige, kleine Cruralhernie. Seit mehr als 8 Tagen bestehen typische Incarcerationserscheinungen. Das Abdomen ist mächtig aufgetrieben, druckempfindlich. Bei der Operation findet sich stinkendes Bruchwasser. Die kurze, incarcerierte Dünndarmschlinge trägt am Scheitel einen hellerstückgrossen, gangränösen Fleck, der an einer Stelle eine Perforationsöffnung zeigt, aus der sich stinkender Darminhalt entleert. Die abführende Schnürfurche ist mehr geschädigt als die zuführende, der zuführende Darm ist leicht gebläht. Resektion von 24 cm Dünndarm.

Zuführendes Darmstück: 10 cm lang, blass, die Gefässe injiciert, die Schleimhautfalten ödematös gequollen.

Die Schleimhaut zeigt stellenweise reichlich Becherzellen, Tunica propria und Muscularis mucosae sind nicht auffallend verändert. Die Bindegewebszüge der Submucosa sind durch ödematöse Durchtränkung auseinandergedrängt und bilden namentlich in den Schleimhautfalten ein weitmaschiges Netzwerk mit geringer Rundzellinfiltration. Die Gefässe

sind gut gefüllt, fast in allen submucösen Venen finden sich wandständige Thrombosen.

Muscularis und Serosa zeigen ausser starker Füllung der Gefässe ohne Thrombosen nur leichtes Oedem der Ringmuskelschichte in den der Submucosa benachbarten Anteilen.

Orale Schnürfurche: Diese ist insbesondere gegenüber dem Mesenterialansatz deutlich ausgesprochen, hier fühlt sich der Darm dünner an (Taf. X, Fig. 11). Bis unmittelbar an die Schnürfurche heran zeigt das zuführende Darmstück die beschriebene Beschaffenheit. Im Bereich der Schnürfurche ist der Darm auf mehr als die Hälfte seiner Dicke zusammengepresst.

Die Schleimhaut mit Ausnahme der Submucosa bildet eine nekrotische Masse, die scharf gegen die Schleimhaut des zuführenden Darmstückes sich abgrenzt. Hie und da erkennt man in dieser oberflächlich unregelmässig begrenzten Masse noch Reste von Epithelzellen. Die Submucosa ist nicht nekrotisch, trotz Kompression ist ihre Struktur noch gut erhalten, ihr Gewebe ist reichlich von Rundzellen durchsetzt, die stellenweise ganze Herde bilden. Die Gefässlumina erscheinen am Querschnitt mehr länglich oval, in der Richtung senkrecht auf die Darmoberfläche komprimiert.

An der Muscularis findet man, dass die Bündel der Ringmuskelschichte, die am zuführenden Darmstück am Querschnitt an Höhe vier bis fünfmal ihren Querdurchmesser übertreffen, knapp an der Schnürfurche niedriger und breiter werden, mit ihrer dem Darmlumen zugekehrten Seite gegen die Schnürfurche hin sich neigen. Im Bereich der letzteren selbst sind sie so komprimiert, dass ihr Breitendurchmesser am Querschnitt den Höhendurchmesser um das drei- bis vierfache übertrifft. Trotz dieser Verbreiterung sind die Ringmuskelbündel nicht etwa enger aneinander gepresst, sondern die Bindegewebssepta zwischen ihnen gut erhalten, eher breiter. Es muss also zur Druckwirkung gleichzeitig eine starke Dehnung des Darmes im Bereich der Schnürfurche hinzugekommen sein. Die Längsmuskelschichte ist etwa auf $^1/_4$ ihrer Dicke komprimiert, stellenweise zeigen ihre auffallend gestreckt verlaufenden Muskelfasern mangelhafte Kernfärbung.

Die Serosa ist etwa auf ein Drittel ihrer Dicke reduciert, oberflächlich glatt, das subseröse Bindegewebe zeigt undeutliche Zellkonturen und schlecht gefärbte Kerne. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Schnürfurche an der incarcerierten Schlinge ist die Schleimhaut wie an der Schnürfurche nekrotisch, nur stellenweise ist die Epithelschichte besser erhalten. Die Submucosa gewinnt an Dicke, zur Rundzellinfiltration tritt hier auch noch eine diffuse hämorrhagische Infarcierung des Bindegewebes, die Gefässe sind gut gefüllt. Die Querschnitte der Ringmuskelbündel gewinnen wieder an Höhe, erreichen aber nicht die am zuführenden Darmstück. Sie bleiben vielmehr breiter, dabei deutlich von einander getrennt, offenbar als Ausdruck der Ueberdehnung der incarce-

rierten Schlinge. Dabei ist die Muscularis von roten Blutkörperchen reichlich durchsetzt, Rundzellinfiltration fehlt. Die Serosa ist glatt, ihre Bindegewebszellen sind schlecht gefärbt.

Incarcerierte Schlinge: 7 cm lang. Das Präparat wurde so gewählt, dass die am Scheitel der blutig infarcierten Schlinge gegelegene, perforierte, papierdünne, gangränöse Stelle mit untersucht wurde. In Nachbarschaft derselben zeigt der incarcerierte Darm folgende Beschaffenheit:

Die Schleimhaut ist nekrotisch, gegen das Darmlumen zu dadurch unregelmässig begrenzt, dass sich nekrotische Stückchen abschilfern, und reichlich von Rundzellen durchsetzt. Dort, wo die Submucosa in die Nekrose der Schleimhaut nicht mit einbezogen erscheint, ist sie reichlich von Rundzellen, stellenweise auch von roten Blutkörperchen durchsetzt.

Die **Muscularis** ist in der oben beschriebenen Weise verdünnt, hämorrhagisch infarciert und ebenfalls von Rundzellen durchsetzt.

Die Serosa ist glatt, das subseröse Bindegewebe zeigt als Ausdruck seiner Dehnung gestreckten Verlauf seiner Gewebszüge, insbesondere an den elastischen Fasern leicht nachweisbar. Die Kerne der Zellen sind schlecht gefärbt, ihre Kontouren unscharf geworden. Gegen die erwähnte stark verdünnte, vollständig gangränöse Stelle hin spitzt sich die Darmwand am Querschnitt keilförmig zu. Schon dieser rasch sich verschmälernde Teil der Darmwand besteht aus einem vollständig nekrotischen Gewebe. Entsprechend der stark verdünnten Stelle setzt sich am Querschnitt an die Spitze des nekrotischen keilförmig zugehenden Darmstückes, ein dünner nekrotischer Streifen an. Dieser besteht aus nekrotischen, wellenförmig angeordneten, mehr oder weniger parallel zur Darmoberfläche verlaufenden Gewebszügen, deren Zugehörigkeit zu einer bestimmten Darmwandschichte sich durch Beobachtung der Uebergangsstellen in die nicht vollständig nekrotische Darmwand feststellen lässt. Die der Schleimhaut entsprechenden Anteile fehlen bis auf Reste der Submucosa vollständig. Die Muscularis kann man an der Anordnung der nekrotischen Muskelbündelquerschnitte noch erkennen. Die Serosa erscheint abgelöst. Färbung der elastischen Fasern unterstützt vielfach die Orientierung in der nekrotischen Darmwand, die hier im Wesentlichen aus Resten der Submucosa und Muscularis besteht.

Aborale Schnürfurche: Diese Schnürfurche ist deutlicher ausgeprägt als die orale, besonders gegenüber dem Mesenterialansatz. Ein hier entnommenes Präparat zeigt folgendes Verhalten (Taf. X, Fig. 12): Das noch der incarcerierten Schlinge zugehörige Darmstück zeigt die Schleimhaut nekrotisch, die Submucosa reichlich von roten Blutkörperchen durchsetzt und zellig infiltriert, die Muscularis gut erhalten, gedehnt, in geringem Masse hämorrhagisch infarciert, die Serosa leicht zellig infiltriert. Mehr allmählich geht der so beschaffene Darm in den

ca. 1 cm breiten, auf etwa 1/8 der normalen Darmwanddicke reducierten im Bereich des einklemmenden Ringes gelegenen Darm über.

Im Bereich der Schnürfurche fehlt die Schleimhaut vollständig bis auf Reste der tieferen Schichten des submucösen Bindegewebes, die als wellig verlaufende Bindegewebszüge innig der Muscularis anliegen, ihre Gefässlumina sind entsprechend der Druckwirkung des einklemmenden Ringes flach gedrückt.

Die Muscularis, schon am incarcerierten Teil durch Blähung der Schlinge verdünnt, erscheint stärker komprimiert. Dabei sind die platt gedrückten Bündel der Ringmuskelschichte weit auseinandergezogen, auch die Längsmuskelschichte ist entsprechend verdünnt. Eine Kernfärbung ist an den Muskelfasern nicht mehr nachweisbar, jedes Bündel bildet für sich eine mehr gleichmässige, körnig getrübte Masse, die sich mit Eosin intensiv färbt und dadurch von den schlecht gefärbten, auseinander gezerrten Bindegewebssepten zwischen den Muskelbündeln deutlich abhebt.

Die Serosa erscheint stellenweise ihres Endothels beraubt, die auseinander gezogenen und komprimierten Bindegewebsbündel der Subserosa sind schlecht, ihre Kerne gar nicht gefärbt. Stellenweise ist sie ganz glatt und innig der Muscularis angepresst. Eine Rundzellinfiltration ist im Bereich der Schnürfurche nirgends nachweisbar.

Der Uebergang der stark verdünnten Schnürfurche in das abführende Darmstück erfolgt fast unvermittelt, mit einem Male hat der Darm wieder normale Dicke. Die Niveaudifferenz in der Dicke dieser beiden Darmabschnitte ist an der Schleimhautseite durch eine fast scharfkantige Stufe markiert. Am abführenden Darmstück in Nachbarschaft der Schnürfurche erscheint die Schleimhaut vollständig normal, nur ist hier ihr ganz kolossaler Reichtum an Becherzellen auffallend. Die Submucosa zeigt insbesondere entsprechend den Schleimhautfalten mässiges Oedem, nur unmittelbar an der Schnürfurche erscheint sie dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt, ebenso die Muscularis, die rasch ihre normale Dicke annimmt. Die Serosa ist normal dick, leicht gewellt verlaufend infolge der Kontraktion des Darmes, nahe am Schnürring etwas von roten Blutkörperchen durchsetzt, ihre Gefässe sind gut gefüllt.

Ein zweites näher dem Mesenterialansatz entnommenes Präparat der Schnürfurche zeigt ein wesentlich anderes Bild: Hier ist die Schnürfurche undeutlicher, die Kompressionserscheinungen sind geringer, hauptsächlich nur an Muscularis ausgesprochen. Die Epithelschichte der Schleimhaut ist auch im Bereiche der Schnürfurche gut erhalten, Tunica propria und Submucosa sind hämorrhagisch infarciert, stellenweise auch die Muscularis. Hervorgehoben verdient zu werden, dass nach Lösung der Incarceration die Darmschlinge an der diesem Präparate entsprechenden Stelle der Schnürfurche in der Weise sich faltete, dass sie einen gegen das Darmlumen zu vorspringenden scharfen Sporn bildete und

dementsprechend die Serosaflächen miteinander in breite Berührung kamen. Das mikroskopische Präparat zeigt nun, dass die Höhe des Sporns jener Partie der Schnürfurche entspricht, an der fast nur die Muscularis, und zwar hochgradig, aber in sehr geringer Breitenausdehnung komprimiert erscheint.

Abführendes Darmstück: 7 cm lang, normal weit, blass, Gefässe deutlich injiciert.

Die Schleimhaut ist enorm reich an Becherzellen. Die Submucosa zeigt starke ödematöse Durchtränkung, ihre Gefässe sind prall gefüllt, zum Teil sind wandständige Thromben in denselben nachweisbar.

Die Muscularis ist leicht ödematös, Muskelfasern selbst nicht nachweisbar verändert.

Die Serosa ist ebenfalls ödematös, ihre Gefässe sind gut gefüllt.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Zuführendes Darmstück: Oedem, pralle Gefässfüllung, in fast allen submukösen Venen wandständige Thromben, reichlich Becherzellen.

Orale Schnürfurche: Nekrose der Schleimhaut, Kompressionserscheinungen an den Darmwandschichten in der bekannten Weise, beginnende Nekrose der Muscularis und Serosa.

Incarcerierte Schlinge: An einer papierdünnen gangränösen Stelle fehlt die Schleimhaut, die Darmwand wird im Wesentlichen gebildet von den nekrotischen Resten der Muscularis und Submucosa. Im Uebrigen zeigt die Schlinge nekrotische Schleimhaut, die Submucosa zellig und hämorrhagisch infarciert, die Muscularis und Serosa stark gedehnt.

Aborale Schnürfurche: Zeigt hochgradige Kompression, gegen die incarcerierte Schlinge hin in allmählicher Abnahme, scharf sich abgrenzend gegen das abführende Darmstück. Im Bereiche der Schnürung sind nur Reste der nekrotischen Submucosa erhalten, die Schleimhaut fehlt im Uebrigen. Die Muskelbündel hochgradig komprimiert und auseinandergezerrt, sind nekrotisch, ebenso die stark gedehnte Serosa. Nirgends Rundzellinfiltration.

Abführendes Darmstück: Hyperämie und Oedem, insbesondere der Submucosa, wandständige Thromben in submucösen Venen, viel Becherzellen.

8. R. H., 59 J., Weib (Nr. 6169. 04). Die stark beleibte Pat. leidet seit circa 20 Jahren an einer grossen Nabelhernie, die seit 11 Tagen ihr starke Beschwerden machen soll. Seit dieser Zeit ist der Bruch sehr schmerzhaft, Pat. hat weder Stuhl noch Winde und erbricht in den letzten

Tagen fäkulent. Auch ist das Abdomen aufgetrieben und leicht druckempfindlich. Die Haut über dem Bruche begann sich zu röten, ödematös zu werden und stark zu verdünnen, so dass sie bläulich hindurchschimmerte. An einer circa hellerstückgrossen Stelle wurde die Haut gangränös, und entleerte sich hier stinkende, kotähnliche Flüssigkeit. Im Aetherrausch wird die Haut sowie der Bruchsack von der gangränösen Stelle aus nach oben und unten gespalten, es entleert sich dabei kotiger Bruchsackinhalt. Nach gründlicher Abspülung erkennt man, dass der Darminhalt sich aus einem circa 5 cm langen und 1 cm breiten Loch entleert, das an einer Dünndarmschlinge in unmittelbarer Nähe der Bruchpforte gegenüber dem Mesenterialansatz gelegen ist. Die Ränder dieses Defektes der Darmwand werden nicht etwa von gangränösen Fetzen gebildet, sondern sind glatt und zeigen die Schleimhaut etwas nach aussen prolabiert. Offenbar hatte sich hier eine nekrotische Darmwandpartie abgestossen und die Ränder des Substanzverlustes hatten sich bereits vollständig gereinigt. Dieses Loch in der Darmwand wird provisorisch durch fortlaufende Naht geschlossen. Im weiteren Verlauf der Operation zeigt sich, dass durchaus nicht der ganze Bruchsackinhalt incarceriert ist, es handelt sich vielmehr nur um die Incarceration einer kurzen Dünndarmschlinge in einem Bruchsackdivertikel, wie der Bruchsack zahlreiche aufweist. Gleichzeitig ist ein im Divertikel adhärenter Netzzipfel mit incarceriert und gangränös. Das früher erwähnte Loch in der Darmwand gehört dem zuführenden Darmstück an, das noch im Nabelbruch gelegen ist. Die Bruchpforte der Nabelhernie ist weit und lässt sich der zuführende Darm nach Lösung einiger Adhäsionen leicht aus der Bauchhöhle herausziehen, er zeigt gutes Aussehen.

Nach Lösung des incarcerierenden Ringes am Eingang in das Divertikel kann man feststellen, dass die orale Schnürfurche gegenüber dem Mesenterialansatz alle Zeichen der Gangrän zeigt und an einer Stelle die Perforation bevorsteht. Die aborale Schnürfurche hingegen verstreicht rasch. Die incarcerierte Schlinge ist dunkel gefärbt, mit Fibrin belegt und sehr dickwandig. Das den wesentlichen Inhalt der Nabelhernie bildende zuführende und ebenso das abführende Darmstück sind vielfach an dem Bruchsack adhärent, ihr peritonealer Ueberzug erscheint mächtig verdickt, die Wandung des Darmes fühlt sich äusserst dick an, und auch das ihnen zugehörige Mesenterium ist, soweit es in den Bruchsack zu liegen kommt, mächtig chronisch entzündlich verdickt. Die Darmschlingen selbst zeigen reichlich Fibrinbeläge. Am weiten Nabelring sind zu- und abführendes Darmstück leicht adhärent, der abführende Teil lässt sich auch nach Lösung der Adhäsionen nur schwer aus der Bauchhöhle hervorziehen, er gehört dem letzten Ileum an. Der ganze den Bruchinhalt bildende Darm wird reseciert (57 cm), der gangränöse Bruchsack und die gangränösen Hautpartien werden excidiert. Die Darmlumina werden

axial vereinigt, die Nahtstelle wird in die weite Bruchpforte gelagert und tamponiert.

Es handelte sich also nach dem Operationsbefund um die Incarceration einer kleinen Dünndarmschlinge in einem Divertikel einer Nabelhernie mit Gangrän an der oralen Schnürfurche. An dem im Nabelbruch gelegenen Teil des zuführenden Darmes war an einer Stelle ebenfalls Gangrän, offenbar infolge eines Dehnungsgeschwüres aufgetreten. Die gangränöse Stelle hatte sich bereits abgestossen, der Defekt sich gereinigt. Dadurch war Darminhalt aus dem zuführenden Darmstück in den Bruchsack ausgetreten, es kam zur Phlegmone des Bruchsackes und der Haut darüber, während eine Infektion der Bauchhöhle durch alte Adhäsionen am Nabelring verhindert wurde. Nach Durchbruch der Haut kam es zur Entleerung des kotigen Bruchsackinhaltes und Darminhaltes nach aussen, so dass dadurch eine Spontanheilung mit Ausbildung einer Kotfistel angebahnt war. Während der aus der Bauchhöhle hervorgezogene Darm normale Beschaffenheit zeigte, war der ganze im Bruch gelegene Dünndarm und sein Mesenterium verdickt, das Peritoneum derselben chronisch entzündlich, fast schwielig verändert. Offenbar war bereits früher eine Reihe entzündlicher Vorgänge im Bruchsack abgelaufen und hatte zu den Verklebungen an der Bruchpforte sowie der Darmschlingen untereinander und mit der Wandung des Bruchsackes und seiner Divertikel geführt.

Dieser Darm wurde vor allem deshalb einer histologischen Untersuchung unterzogen, weil bereits eine Spontanheilung in den 11 Tagen seit Beginn der Incarceration angebahnt war, der Darm auch alte Veränderungen, auf entzündliche Vorgänge im Bruchsack rückführbar, aufwies und deshalb Abweichungen vom Verhalten in den übrigen Fällen nicht auszuschliessen waren.

Zuführendes Darmstück: 41 cm lang, fühlt sich äusserst dickwandig an, die Serosa erscheint chronisch entzündlich verändert, stark verdickt, getrübt, zeigt vielfach schwielige Veränderungen, stellenweise Fibrinbeläge. Am Querschnitt des Darmes erkennt man, dass die mächtige Verdickung der Darmwand durch Hypertrophie der Muscularis, vor allem aber durch die mächtige Entwicklung der Serosa bedingt ist.

Die Schleimhaut enthält stellenweise reichlich Becherzellen, die Submucosa ist ödematös durchtränkt, die Gefässe derselben sind prall gefüllt, in einzelnen beginnende Thrombenbildung nachweisbar.

Die Muscularis ist mächtig verdickt, hypertrophisch, die Ganglienzellen des Plexus myentericus erscheinen wie ödematös gequollen.

Die Serosa bildet eine dicke Bindegewebsschichte, ist reichlich vaskularisiert, ödematös durchtränkt, diffus mit Rundzellen infiltriert, in der Submucosa findet sich stellenweise Pigment. Die Oberfläche der Serosa ist dort, wo sie nicht mit Fibrin belegt ist, glatt, in einzelnen subserösen Gefässen finden sich Thromben.

Es haben sich offenbar am zuführenden Darmstück nach Entstehung des Loches durch Dehnungsgangrän und dadurch bedingte Entleerung bereits wieder mehr normale Verhältnisse hergestellt. Nur die Serosa zeigt alle Zeichen einer schweren Entzündung entsprechend der akuten Phlegmone des Bruchsackes.

In Nachbarschaft der Schnürfurche sind alle Schichten, insbesondere auch die Submucosa von Rundzellen durchsetzt.

Orale Schnürfurche: Diese zeigt gegenüber dem Mesenterialansatz eine nekrotische Stelle. Das untersuchte Präparat stammt nicht von hier, sondern von einer Stelle näher dem Mesenterialansatz, wo die Furche ebenfalls noch deutlich an der Wandverdünnung nachweisbar war.

Im Bereiche der Schnürfurche finden sich die rein mechanischen durch die Einklemmung bedingten Veränderungen, insbesondere an Muscularis und Serosa in bekannter Weise ausgeprägt.

Die Epithelschichte der Schleimhaut zeigt beginnende Nekrose, die Tunica propria ist stellenweise von roten Blutkörperchen durchsetzt, in der Submucosa finden sich reichlich Rundzellen, stellenweise in Form von Zellhaufen angeordnet.

Die stark komprimierte hypertrophische Muscularis ist ebenfalls von Rundzellen durchsetzt.

Die Verdünnung der chronisch entzündlichen Serosa im Bereiche der Schnürfurche ist ausserordentlich weitgehend, etwa auf die Hälfte ihrer Dicke.

Gegen die incarcerierte Schlinge hin nimmt der Darm rasch wieder seine frühere Dicke an, und zeigt dieselben Veränderungen wie an der ganzen übrigen incarcerierten Schlinge.

Incarcerierte Schlinge: 9 cm lang, dunkel gefärbt, mächtig verdickt, die Serosa schwielig.

In der Schleimhaut reichlich Becherzellen. Das Epithel erscheint stellenweise namentlich an den Zottenspitzen von der Tunica propria abgehoben. Die Muscularis mucosae ist hypertrophisch, die Submucosa, besonders entsprechend den Schleimhautfalten, ödematös durchtränkt, ihre Gefässe sind kolossal gefüllt, vereinzelte thrombosiert.

Die Muscularis ist hochgradig hypertrophisch, wie am zuführenden Darm.

Die Serosa ist stark verdickt, reichlichst von Rundzellen durchsetzt, zeigt teils frische, teils organisierte Fibrinbeläge, in der Submucosa liegt stellenweise Pigment.

Aborale Schnürfurche: Diese ist makroskopisch und mikroskopisch vollständig ausgeglichen. Der Darm zeigt die Beschaffenheit des Darmes der Nachbarschaft.

Abführendes Darmstück: 7 cm lang, ist makroskopisch vom zuführenden Darm kaum verschieden und in gleicher Weise verdickt.

Die Schleimhaut zeigt reichlich Becherzellen, die Submucosa

zeigt geringes Oedem, ihre Gefässe sind maximal gefüllt.

Die Muscularis zeigt dieselbe hochgradige Hypertrophie, wie der übrige den Bruchinhalt bildende Darm.

Die Serosa ist chronisch entzündlich verdickt, reichlich vaskularisiert, die Gefässe stark gefüllt, daneben besteht eine geringe Rundzellinfiltration.

Ergebnis der histologischen Untersuchung:

Der ganze resecierte Darm zeigt mächtige Hypertrophie seiner Muskelelemente (Muscularis und Muscularis mucosae), sowie chronische Verdickung der Serosa, die sich im Stadium einer akuten Entzündung befindet (starke Rundzellinfiltration).

Zuführendes Darmstück: Oedem der Submucosa und Serosa, Hyperämie, vereinzelte wandständige Thrombosen.

Orale Schnürfurche: Kompression an Muscularis und Serosa stark ausgesprochen. Tunica propria hämorrhagisch infarciert, Submucosa zellig infiltriert, ebenso die Muscularis.

Incarcerierte Schlinge: Hyperämie und Oedem der Submucosa, stellenweise Gefässthrombosen in der Submucosa.

Aborale Schnürfurche: Vollständig verstrichen.

Abführendes Darmstück: Hyperämie, Oedem der Submucosa.

Auf Grund der in diesen 8 Fällen gewonnenen histologischen Befunde, die von den leichtesten bis zu den schwersten Graden alle Veränderungen sowohl am zu- und abführenden Darmstück als auch an der incarcerierten Schlinge und an beiden Schnürfurchen umfassen, kann eine zusammenhängende Darstellung von der Entwicklung und Art dieser pathologischen Veränderungen und ihren Ursachen gegeben werden, wobei auch auf die bisher in der Litteratur vorliegenden Angaben Bedacht genommen werden soll.

I. Zuführendes Darmstück.

Die Kenntnis der Veränderungen am zuführenden Darmstück ist von grosser auch praktischer Bedeutung. Die Bestimmung der Resektionsgrenzen am zuführenden Darm ist ja oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden, auch sind die Veränderungen hier oft ausgiebigere, als selbst an der incarcerierten Schlinge. Fälle, wo nach ungenügender Resektion des zuführenden Darmes Gangrän desselben und Peritonitis auch ohne manifeste Perforation eingetreten ist, sind nicht so selten, wie auch Fälle bekannt sind, wo eine von

der veränderten Darmwand und ihrem Inhalt ausgehende Allgemeininfektion den Tod des Organismus bedingte. Nicht immer erreichen die Veränderungen am zuführenden Darm so hohe Grade, dass sie derartige Schädigungen bedingen, sie sind vielmehr im Allgemeinen abhängig von der Dauer der Incarceration und dem Füllungsgrad des zuführenden Darmstückes. Durch die Arbeiten von Kocher (l. c.), Reichel[1]), Klemm[2]), Mikulicz[3]), Kader[4]) u. A. sind wir mit den makroskopischen Veränderungen des zuführenden Darmes näher bekannt geworden, dagegen sind die histologischen Veränderungen am menschlichen Darm noch kaum Gegenstand einer systematischen Untersuchung in einer grösseren Zahl von Fällen geworden.

Vergleicht man das verschiedene Verhalten des zuführenden Darmes in den 8 histologisch untersuchten Fällen untereinander, so findet man Unterschiede nicht nur nach der verschieden langen Incarcerationsdauer und dem Füllungsgrade, sondern vor Allem auch nach der Entfernung von der oralen Schnürfurche. Schon makroskopisch kennzeichnet sich die Mannigfaltigkeit der Befunde an dem verschiedenen Aussehen, das der zuführende Darm bei der Operation bietet.

In vielen Fällen, namentlich solchen von kürzerer Incarcerationsdauer und bei kräftigen Individuen, zeigt der Darm höchtens leichte einer geringen Parese entsprechende Blähung. Die subserösen Gefässe sind deutlich injiciert, namentlich wenn die Schlinge etwas eventriert bleibt. Oralwärts nimmt diese Gefässinjektion rasch ab, und unterscheidet sich von einer peritonitischen Gefässhyperämie schon dadurch, dass sie am abführenden Darmstück fehlt oder doch in geringerem Masse vorhanden ist. Schneidet man einen so beschaffenen Darm auf, so erscheint die Wandung eher leicht verdickt, stark durchfeuchtet, die Schleimhautfalten sind wenigstens zum Teil und in Nachbarschaft der Schnürfurche von schwappender Konsistenz und gallertigem Aussehen.

Mikroskopisch findet man dann (Fall 1. Vergl. Taf. IX, Fig. 1) neben mässiger oder stärkerer Füllung aller Gefässe ein ausge-

1) P. Reichel, Die Lehre von der Brucheinklemmung. Stuttgart 1886.

2) P. Klemm, Studien über die pathologischen Veränderungen am Darm infolge Brucheinklemmung. In.-Diss. Dorpat 1889.

3) v. Mikulicz, Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10—13. 1892.

4) Br. Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892. Bd. 33. S. 57.

sprochenes Oedem, vor Allem der Submucosa, aber auch der Tunica propria. Die Bindegewebsfasern werden durch das ödematöse Transsudat verschieden weit auseinandergedrängt, insbesondere in den Schleimhautfalten. Von der Muscularis ist vor Allem die Ringmuskelschichte, namentlich in Nachbarschaft der Submucosa ödematös durchtränkt. Längsmuskelschichte und Serosa erscheinen kaum beteiligt.

Dieses Oedem findet seine Erklärung in der Stauung, die sich durch die deutliche Gefässinjektion und Füllung der Gefässe, vor Allem der Venen zu erkennen giebt, wobei es zur Transsudation aus den Venen und dem gestauten Kapillarkreislauf namentlich in das lockere Zellgewebe der Schleimhaut kommt. Gewiss findet die Transsudation aber nicht bloss in die Schleimhaut, sondern auch in das Darmlumen statt und vermehrt so die Füllung des Darmes.

Erreicht die Blähung und damit die Stauung am zuführenden Darmstück höhere Grade, dann bleibt es nicht bei einfacher Transsudation aus den Blutgefässen, es kommt vielmehr infolge der Drucksteigerung im Venen- und Kapillargebiet zur Auswanderung roter Blutkörperchen durch die Gefässwandungen, oft schon bei eintägiger Incarcerationsdauer (Fall 2). Diese Diapedesis führt schliesslich zur hämorrhagischen Infarcierung der Darmwand, vor Allem der Submucosa (vergl. Taf. X, Fig. 7). Die Ernährung der Darmwand leidet immer mehr, namentlich auch unter dem andauernden Einflusse der zunehmenden Blähung, welche ihrerseits wieder die Stauung vermehrt. Die Gefässwände werden nicht nur durchlässig, sondern auch leicht zerreisslich, und dadurch ist die Möglichkeit der Entstehung kleiner Hämatome per rhexin gegeben.

Schon makroskopisch unterscheidet sich so ein Darm auffallend von dem früher besprochenen. Die Füllung und Blähung des Darmes ist eine stärkere, seine Parese eine ausgesprochene. Bei Eventration nimmt die Blähung noch zu, die Gefässinjektion wird rasch intensiver, der schon früher etwas dunkler gefärbte Darm beginnt eine bis blauschwarze Verfärbung anzunehmen, die sich bei längerer Eventration noch steigert. Die Serosa ist maximal gespannt, verliert wenigstens zum Teil ihren natürlichen Glanz und reisst leicht ein. In noch schwereren Fällen sieht man unter den Augen Hämatome sich entwickeln und vergrössern und durch die Serosa als blauschwarze Flecken hindurchschimmern. Sie treten am eben eventrierten Darm gewöhnlich schon nach kürzester Zeit auf. Diese Hämatome sind bald grösser, bald kleiner, unregelmässig verteilt, ihre Zahl ist eine grössere, je

näher der Darmabschnitt, dem sie angehören, an die orale Schnürfurche heranreicht, wie ja auch die übrigen Veränderungen sowie die Blähung des Darmes mit der Entfernung von der Schnürfurche abnehmen. Nach Tietze[1]) (S. 148) wurden solche Blutungen bis an den Magen heran beobachtet. Der Darm reagiert nicht mehr oder nur träge auf mechanische Reize hin, seine Wandung ist durch die Blähung verdünnt und zerreisslich. Diese Schädigungen des Darmes sind oft so ausgebreitete, dass man das fünf- bis sechsfache der Länge der incarcerierten Schlinge vom zuführenden Darmstück resecieren muss, bis der Darm eine solche Beschaffenheit zeigt, dass man nach seiner Reposition Peritonitis infolge Durchlässigkeit seiner Wandung oder nachträglicher Gangrän nicht zu befürchten braucht. Oft glaubt man schon genügend vom zuführenden Darmstück reseciert zu haben, der Darm sieht relativ wenig verändert aus, aber schon nach kurzer Zeit unter unseren Augen geht er wieder die beschriebenen Veränderungen ein, seine Wandungen sind dünn und zerreisslich, so dass sie für eine Naht kaum verwendbar sind und man mit der Resektion weiter oralwärts gehen muss. Ein Zuviel ist hier jedenfalls besser als ein Zuwenig. Schneidet man einen so beschaffenen Darm auf, so erscheint die Schleimhaut dunkel gefärbt, am Querschnitt des stark verdünnten Darmes erkennt man deutlich die blutige Infarcierung der Submucosa an ihrer dunkleren Färbung. Dort, wo die früher erwähnten Hämatome sich finden, liegen dieselben stets unter der Schleimhaut, die sie stärker abheben und der sie ein fast schwarzes Aussehen verleihen.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche diesen Befunden am zuführenden Darmstück entsprechen, sind folgende:

Die Durchsetzung des Gewebes mit roten Blutkörperchen (Fall 2) tritt zuerst und am ausgesprochensten in der Submucosa auf. Bleibt sie auf diese beschränkt, dann grenzt sie durch die Muscularis mucosae scharf gegen das Darmlumen zu ab, während sie zwischen den Bündeln der Ringmuskelschichte in den Bindegewebssepten ebenfalls nachweisbar ist. Erreicht die Diapedesis höhere Grade, dann wird auch die Tunica propria der Schleimhaut von Blut durchsetzt. Nur bei ausgesprochener blutiger Infarcierung werden die Muskelbündel der Muscularis mucosae durch Blut auseinandergedrängt. An wieder anderen Stellen eines so veränderten Darmes zeigt die Submucosa nur Oedem, oder

---

1) A. Tietze, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 49. S. 111.

Oedem und blutige Infarcierung der Schleimhaut kombinieren sich in der verschiedensten Weise (vgl. Taf. X, Fig. 7). Vielfach findet sich Rundzellinfiltration der Tunica propria und oberflächlichen Submucosalagen. Die Gefässe der Submucosa sind prall mit Blut gefüllt, in den Venen findet sich als Ausdruck der Stase ausgesprochene Randstellung der Leukocyten. Auch mit Flüssigkeit prall gefüllte Lymphräume sind in der Submucosa nachweisbar. In der Muscularis sind entweder nur die einzelnen Muskelbündel der Ringmuskelschichte durch ödematöses oder blutig infarciertes Bindegewebe von einander getrennt oder aber es finden sich bei weitgehenderer Extravasation Blutkörperchen auch zwischen den Muskelfasern selbst. Dagegen erscheint die Längsmuskelschichte stets relativ frei von Blutaustritten, auch die Subserosa enthält nur stellenweise geringe Mengen ausgetretenen Blutes, im Uebrigen zeigt die Serosa normale Beschaffenheit. Die hämorrhagische Infarcierung nimmt also von der Schleimhaut gegen die äusseren Darmschichten hin ab und so erklärt es sich, dass es trotz ausgiebiger hämorrhagischer Infarcierung der Darmwand zur blutigen Transudation in die Bauchhöhle erst relativ spät kommt, eher noch in das Lumen des Darmes hinein. Erst wenn die hämorrhagische Infarcierung höchste Grade erreicht, die subserösen Gefässe sich mächtig erweitern und auch hier das Gewebe reichlicher von Blut durchsetzt wird, wird es zur blutigen Transudation auf die freie Oberfläche des Darmes kommen. Stets aber bleibt die hämorrhagische Infarcierung der Subserosa weit hinter der der Submucosa und Tunica propria zurück. Während in einem Falle (Fall 2) die Darmgefässe, insbesondere die Venen, nur hochgradigst erweitert und mit Blut gefüllt waren, und als Zeichen der Stase die Leukocyten in schönster Randstellung sich fanden, zeigten sich in analogen Fällen (Fall 3 und 4) die submukösen Venen zum Teil thrombosiert. Weisse und gemischte, wandständige und obturierende Thromben waren hier nachweisbar, während die übrigen Darmgefässe davon frei erscheinen. Die weitgehendere Schädigung, die hier offenbar die Gefässwände erfahren und welche die Thrombusbildung bei Stase begünstigt, zeigt sich auch darin, dass diese Gefässe, sowie der Darm vom intraabdominalen Druck befreit wird und die Blähung des Darmes zunimmt, leicht einreissen und zur Bildung unter unseren Augen sich entwickelnder Hämatome führen. Diese schimmern am stark verdünnten Darm durch die Serosa deutlich hindurch, liegen aber, wie man sich schon makroskopisch am Querschnitt des Darmes leicht überzeugen kann, stets submukös. Der Umstand, dass sie durch die Serosa hindurch deutlich sichtbar sind, hat offenbar dahin geführt, zu glauben, sie wären subserös gelegen, wie man mehrfach in der Litteratur angegeben findet. Diese submukösen Hämatome (Taf. IX, Fig. 6) grenzen sich gegen das Darmlumen hin durch die Muscularis mucosae scharf ab, diese, sowie die Tunica pro-

pria und Epithelschichte der Schleimhaut erscheinen durch das Hämatom in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung abgehoben, die Faltung der Schleimhaut durch Dehnung etwas ausgeglichen. In die Tiefe dringen diese Hämatome meist nur bis zwischen die Bündel der Ringmuskelschichte vor, ihre seitliche Verbreitung in der Submucosa ist meist scharf gegen das geringer von Blut durchsetzte oder nur ödematös durchtränkte Nachbargewebe abgegrenzt. Im Bereich des Hämatoms selbst werden durch das extravasierte Blut die Bindegewebselemente der Submucosa vollständig verdeckt, nur die maximal gefüllten, teilweise thrombosierten Gefässlumina sind als solche kenntlich. Muscularis und Serosa sind in Nachbarschaft der Hämatome gewöhnlich etwas stärker ödematös durchtränkt. Die starke Verdünnung der so veränderten Darmwandung zeigt sich insbesondere an der Muscularis und Serosa, da die Schleimhaut durch die hämorrhagische Infarcierung eher etwas verdickt wird. Als Ausdruck der Schädigung der Muscularis sehen wir ihre Parese sich ausbilden.

Dauert dieser Zustand der Darmwandung länger an, ja nimmt bei zunehmender Blähung die Stauung und Stase noch zu, dann nimmt die Schädigung der Darmwand in ihrer Ernährung immer mehr zu, es kommt schliesslich zum Zelltod und zur Nekrose, die zunächst an der Schleimhaut sich manifestiert, wobei gewiss auch die septische Beschaffenheit des Darminhaltes eine wichtige Rolle spielt.

Fall 6 bietet ein Beispiel derartig weitgehender Schädigungen am zuführenden Darmstück, so dass 63 cm in die Resektion mit einbezogen wurden. Das resecierte Stück war hochgradig gebläht, die Serosa hatte ihren Glanz verloren, riss vielfach ein, die Darmwand war livide verfärbt, stark injiciert, sehr dünn, so dass der flüssige Inhalt deutlich hindurchschimmerte. Stellenweise traten rasch sich vergrössernde Hämatome auf. In der Bauchhöhle war übelriechendes, hämorrhagisches Transudat. Die ganze Schlinge zeigte keine Spur eines Tonus ihrer Muskulatur mehr, sie bildete einen weiten, schlaffen Sack, der mit fäkulent stinkendem, flüssigem, kotigen Inhalt und Gas gefüllt war. Nach Eröffnung erkennt man leicht, dass die Schleimhaut dieser Schlinge namentlich gegen die Schnürfurche hin grauweiss bis schmutzig gelb verfärbt erscheint. Hier sieht es stellenweise so aus, als wäre die Schleimhaut mit einem schmierigen, zähen Brei beschmiert, doch kann man sich leicht überzeugen, dass es die Schleimhaut selbst ist, die diese offenbar einer Nekrose entsprechende Beschaffenheit zeigt. Stellenweise beginnen die nekrotischen Schleimhautpartien sich etwas abzubröckeln, abzustossen, so dass seichte, flache Substanzverluste an der Schleimhaut-

oberfläche zu Stande kommen. Dieser geschwürige Zerfall der Schleimhaut ist namentlich in den tieferen Darmabschnitten ausgesprochener.

Die mikroskopischen Präparate dieses so schwer geschädigten zuführenden Darmes in verschiedensten Teilen desselben untersucht, sind alle charakterisiert durch Nekrose vor allem der inneren Darmwandschichten mit reichlicher Rundzellinfiltration und Gangrän.

Noch 59 cm von der oralen Schnürfurche entfernt ist die Rundzellinfiltration namentlich der Schleimhaut eine so dichte (Taf. X, Fig. 9), dass sie in allen Schichten ein gleichartiges Aussehen gewinnt, da die Gewebselemente durch die Leukocyten vollständig verdeckt werden. Am ehesten noch sind die Reste der Epithelschichte und die tieferen Lagen der Submucosa als solche zu erkennen, da hier die Rundzellanhäufung eine geringere, wenn auch noch immer reichliche, stellenweise in Form von Haufen und Nestern auftretende ist. Die submucösen Blutgefässe sind gut mit Blut gefüllt und nicht thrombosiert. Die Muscularis erscheint durch Blähung der Schlinge stark verdünnt, die Muskelfasern haben ihre Struktur verloren, die Zellkonturen sind unscharf geworden. die Zellkerne schlecht gefärbt. Die Serosa erscheint oberflächlich glatt. die Bindegewebszüge der Serosa in der Nachbarschaft der Muscularis sind ebenfalls schlecht gefärbt, wie in Zerfall begriffen. Muscularis und Subserosa sind von Rundzellen, aber viel geringer als Schleimhaut und Submucosa durchsetzt.

Ein etwas näher der Schnürfurche (50 cm) entnommenes Präparat zeigt die Schleimhaut noch nicht ausgesprochen nekrotisch aber reichlich von Rundzellen durchsetzt, doch zeigen die Zellen namentlich stellenweise auch hier schlechte Kernfärbung, Trübung und körnigen Zerfall ihres Protoplasmas sowie unscharfe Begrenzung. Das Gleiche gilt für die Zellen der Muscularis und Serosa, welche beide ebenfalls zellig infiltriert sind. Die Gefässe der hämorrhagisch infarcierten Submucosa sind prall gefüllt, vereinzelte zeigen deutlich wandständige oder obturierende Thromben.

Die im Bereich der Submucosa auftretenden Hämatome zeigen die gleiche Beschaffenheit wie die früher beschriebenen. An Präparaten, an denen schon makroskopisch die Nekrose der Schleimhaut nach ihrer gelblichen Verfärbung eine manifeste ist, bilden Schleimhaut und Submucosa von Rundzellen reichlich durchsetzte Detritusmassen, die nur stellenweise noch Reste einer bestimmten Schleimhautschichte erkennen lassen. Von der nekrotischen Schleimhaut stossen sich oberflächlich einzelne Teile in Form von Bröckeln ab, so dass sie eine unebene Oberfläche gewinnt, namentlich dort, wo es durch die Abstossung schon zu seichten Substanzverlusten in der nekrotischen Schleimhaut gekommen ist, deren Rand und Basis ebenfalls noch von nekrotischen Schleimhautresten gebildet wird. In der Nekrose sind nur die Gefässlumina der

Submucosa als solche noch zu erkennen. Die Muskelfasern, auch die der Längsmuskelschichte, zeigen Zerfall ihres Protoplasmas, keine Kernfärbung, ebenso die subserösen Bindegewebszüge. Muscularis und Serosa sind von Rundzellen durchsetzt, ihre Gefässe gut gefüllt, die Serosaoberfläche ist glatt.

Ueberall dort, wo die Nekrose eine noch nicht weit vorgeschrittene, auf die oberflächlichen Schleimhautschichten beschränkte ist, und die Rundzellinfiltration eine noch nicht so reichliche ist, dass dadurch die Struktur des infiltrierten Gewebes verloren ginge, kann man namentlich in der Submucosa hämorrhagische Infarcierung nachweisen. Doch sind die Blutkörperchen meist schlecht erhalten, nur stellenweise deutlich als solche nach Form und Färbung kenntlich, dort offenbar, wo Extravasation erst vor kürzerer Zeit stattgefunden hat, an anderen Stellen hingegen sind sie zu körnigen, scholligen die Gewebslücken ausfüllenden Massen zerfallen. Jedenfalls lässt sich feststellen, dass auch hier eine hämorrhagische Infarcierung namentlich im aboralen Anteil des zuführenden Darmes vorausgegangen ist, und infolge der aufgehobenen oder doch stark reducierten Ernährung bei längerer Dauer zu Ernährungsstörungen und schliesslich Nekrose geführt hat.

Den Umstand, dass die Schleimhaut zuerst von der Nekrose befallen wird kann man dadurch erklären, dass die Schleimhaut als am reichlichsten von Blut versorgt auch am empfindlichsten gegen Ernährungsstörungen ist. In der That ist ja vielfach die Mucosa schon zu einer graugelben nekrotischen Masse zerfallen, wenn die übrigen Darmwandschichten noch nicht so weitgehend geschädigt erscheinen. Gewiss spielt hiebei auch die septische Beschaffenheit des Darminhaltes eine wichtige Rolle. Die blutig infarcierte, aufgelockerte und gedehnte Darmschleimhaut, deren Epithelschichte nicht nur, sondern deren tiefere Schichten vielfach durch Ernährungsstörung geschädigt sind, wird dem Eindringen von Mikroorganismen und Toxinen aus dem unmittelbar benachbarten Darminhalt gewiss weniger Widerstand entgegensetzen und dadurch schon schwerer geschädigt werden. Auch besitzt ja über einer Darmstenose nicht nur der Darminhalt erhöhte Toxität, sondern auch die Bakterien in dem zersetzten Inhalt zeigen erhöhte Virulenz. Ist einmal die Schleimhaut nekrotisch und kommt es damit zu Infektion und Gangrän, so wird diese gegen die tieferen noch weniger geschädigten Schichten fortschreiten.

Haben die Untersuchungen über den Bakterieneintritt und -durchtritt durch die Darmwand auch recht verschiedene Resultate ergeben, so kann man doch nach Buchbinder's[1]) Untersuchungen annehmen, dass erst tiefgreifende Schädigungen und Ausbildung irreparabler Läsionen mit nachfolgender Gangrän die Darmwand für den Durchtritt von Bakterien geeignet macht. Auch die letzte grössere Arbeit in dieser Frage von Helmberger und Martina[2]) nimmt auf Grund histologisch-experimenteller Untersuchungen an, dass die Ausbildung von Nekrosen eine unerlässliche Vorbedingung für den Durchtritt von Bakterien durch die Darmwand sei (S. 541). Sie fanden, dass sich nur in den nekrotischen Partien Keime nachweisen lassen, sich in den intakten Schichten dagegen keine Keime aufhalten und gewinnen den Eindruck (S. 565), dass anscheinend die Muskulatur am längsten den Durchtritt der Bakterien verzögert, da erst bei eingetretener Nekrose derselben die Keime in den tiefen Schichten keinem ernsten Widerstand mehr begegnen. Als Ursache der Schleimhautnekrosse muss die übermässige Dehnung des Darmes und die damit eingetretene Cirkulationsstörung mit ihren Folgen, vor allem die hämorrhagische Infarcierung verantwortlich gemacht werden. Dann tritt erst die bakterielle Infektion hinzu, welche sich an den weiteren Veränderungen am Darme wesentlich beteiligt und vor allem die zellige Infiltration der Darmwand bedingt. Die Schwere der Veränderungen hängt im Wesentlichen ab von dem Grade der Cirkulationsstörung und ihrer Dauer.

Es ist das Verdienst Kocher's (l. c.), gezeigt zu haben, dass nicht nur an der incarcerierten Schlinge, sondern auch am zuführenden Darmstück die Stauungserscheinungen, und damit die ganze Reihe der pathologischen Veränderungen zum grössten Teil auf die Dehnung der Schlinge zurückzuführen sind. Die Dehnung kommt einerseits durch den sich stauenden Inhalt und seine Zersetzung, andererseits durch die vermehrte Sekretion der Darmepithelien und die gesteigerte Transudation in das Darmlumen hinein zu Stande. Bei jeder Dehnung einer Schlinge kommt es, wie Ex-

1) H. Buchbinder, Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. 1900. S. 458.

2) Helmberger und Martina, Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. 1904. S. 527.

perimente zeigen, zu einer Hyperämie und Stauung infolge des erschwerten Rückflusses in den Darmgefässen. Auch hat Kocher (l. c.) gezeigt, dass die Darmmuskulatur eine Hyperextension nicht lange verträgt, paralytisch wird, wodurch die Dehnung eine nur noch stärkere wird, die Cirkulationsstörung wieder zunimmt. Mit ihrer Zunahme schreitet die Blähung nach oben zu vor. Der septische Darminhalt unterstützt das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen am Darm.

Nach Reichel (l. c.) kommt die Dehnung der Schlinge als Ursache der Veränderungen am zuführenden Darmstück erst in zweiter Linie in Betracht, wenn er auch ihren Einfluss anerkennt (S. 198). Nach ihm beruhen die Kreislaufstörungen oberhalb der Bruchpforte am zuführenden Darmrohr wenigstens im Anfang auf einer arteriellen Hyperämie. Die Behinderung der Kotpassage wirkt als mechanischer Reiz auf die Peristaltik und diese wird, wie jede energische Muskelthätigkeit, von einer reichlichen Blutzufuhr begleitet. Bei Fortbestehen des Hindernisses kommt es zur Erschlaffung und Paralyse der Muskulatur und damit zur passiven Dehnung der Darmwand durch ihren Inhalt und mit dem gleichzeitigen Nachlassen des arteriellen Afflusses zur hämorrhagischen Infarcierung der Darmwand und schliesslichen Gangrän. Je nach der Dauer der Einklemmung und dem Füllungsgrade des Darmes reichen die Veränderungen verschieden weit hinauf. Für frühzeitige Gangrän macht auch Reichel die septische Beschaffenheit des Darminhaltes mit verantwortlich.

In Uebereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen Kocher's zeigte sich in meinen Fällen die Schwere der histologischen Veränderungen im Wesentlichen abhängig von dem Grade der Dehnung und der dadurch bedingten Stauung. Die ganze Reihe der am zuführenden Darm aufgetretenen Veränderungen vom leichten Oedem der Submucosa, der hämorrhagischen Infarcierung der Darmwand und Ausbildung submucöser Hämatome bis zur Nekrose, Gangrän und schliesslichen Geschwürsbildung lässt sich auf diese durch Dehnung bedingte Cirkulationsstörung, auf die venöse Stauung zurückführen, und ist von dem Grade derselben abhängig, insofern als mit längerer Dauer der Incarceration in der Regel auch die Blähung und Dehnung der Schlinge zunimmt, auch von der Incarcerationsdauer.

In Fällen, in denen trotz längerer Dauer der Incarceration eine

stärkere Blähung der zuführenden Schlinge fehlte (Fall 5, 7) waren auch die Veränderungen am zuführenden Darmstück geringere, so dass selbst bei achttägiger Dauer der Incarceration (Fall 7) nur 10 cm vom zuführenden Darm reseciert zu werden brauchten. Doch zeigt die histologische Untersuchung, dass auch in Fällen fehlender Blähung am zuführenden Darm Veränderungen keinesfalls fehlen.

So fand sich in Fall 5 bei dreitägiger Incarceration an dem mehr blassen, nicht geblähten, dickwandigen zuführenden Darmstück hyperämische Füllung der Gefässe, ausgesprochenes Oedem der Submucosa und Muscularis, weniger der Serosa, stellenweise Austritt roter Blutkörperchen ins submucöse Bindegewebe. Die Gefässe der Submucosa zeigen bei praller Füllung ausgesprochene Randstellung der Leukocyten und vereinzelte wandständige Thromben in den Venen. In Fall 3 fand sich bei mehr als achttägiger Incarcerationsdauer am nicht geblähten, nur etwas stärkere Gefässinjektion zeigenden Darme ausgesprochene ödematöse Durchtränkung der Submucosa und Ringmuskelschichte. Alle Darmgefässe waren prall gefüllt, in fast allen submukösen Venen fanden sich wandständige Thromben. Analog verhielt sich Fall 8.

Die ödematöse Durchtränkung sowohl als auch der Austritt roter Blutkörperchen, die ausgesprochene Randstellung der Leukocyten und wandständige Thrombose in den submucösen Venen sprechen dafür, dass auch in diesen Fällen trotz fehlender oder fast fehlender Blähung venöse Stauung aufgetreten ist. Diese wird man wenigstens zum Teil auf die beginnende Thrombose in den Gefässen beziehen, die wohl mit der Nachbarschaft der Schnürfurche in Verbindung zu bringen ist. In der That reichen die Thrombosen in den Gefässen bis an die Schnürfurchen heran. Auch sind die Schnürfurchen häufig an einer oder der anderen Stelle, oder selbst in grösserer Ausdehnung nur wenig ausgesprochen, die Kompression hier eine nur geringe. Es werden dann die Schnürfurchen keine absolut unüberschreitbare Grenze für die Veränderungen der incarcerierten Schlinge bilden, sondern sich diese über die Schnürfurchen hinaus allerdings in bedeutend geringerem Grade und rasch abklingend auf den zu- und ebenso abführenden Darm fortpflanzen können. In der That stimmen dann Veränderungen am zuführenden Darmstück ganz mit denen am abführenden, an dem jede Ursache für eine stärkere Blähung fehlt, überein.

In Nachbarschaft nekrotischer Schnürfurchen findet

sich regelmässig eine stärkere Rundzellinfiltration des zuführenden Darmes, während eine solche in den höheren Darmabschnitten erst dann auftritt, wenn es zu Nekrose kommt, in dem Stadium des Oedems und der hämorrhagischen Infarcierung aber vollständig fehlen kann. Auch an die nekrotischen Schnürfurchen werden sich Thrombosen in den Gefässen anschliessen und eine Strecke weit fortpflanzen können.

Davon aber, dass Thrombosen die Ursache weitgehender Veränderungen, wie sie erst bei Blähung des zuführenden Darmes auftreten, werden können, kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil diese Thrombosen, die nur in den submucösen Venen beobachtet wurden, immer nur in einem Teil der Gefässe auftreten und nicht so weit oralwärts am Darme reichen als seine Veränderungen, und selbst in Fällen schwerer Schädigung des zuführenden Darmstückes fehlen können.

II. Incarcerierte Schlinge.

Wenn wir auch durch Operationsbefunde und Tierversuche über das Wesen und die Ursache der Veränderungen der incarcerierten Schlinge im Wesentlichen aufgeklärt worden sind, so wurden doch die mikroskopischen Befunde bisher nur wenig beachtet.

Ist die Strangulation an den Schnürfurchen eine so intensive, dass nicht nur die venöse, sondern auch die arterielle Blutzufuhr im Momente der Strangulation am Bruchring vollständig unterbrochen wird, dann kommt es zu dem, was Cooper als „absolute Strangulation“ der incarcerierten Schlinge, Roser[1]) als „anämischen Brand“ bezeichnet, ein Vorgang, der nur selten zur Beobachtung gelangt. Aus Tierversuchen [Kader (l. c.) u. A.] kennen wir diesen Zustand daher genauer, als wie aus Beobachtungen am Menschen. Man findet in diesen Fällen an der incarcerierten Schlinge nicht die Erscheinungen der progressiven Stauung, vielmehr der Blutleere. Die Schlinge ist sofort blass, aschgrau, sie wird schlaff und dünn. Eine Transudation von Flüssigkeit aus der Darmwand findet nicht statt, daher höchstens wenige Tropfen Bruchwasser nachweisbar sind. Die Gefässe sind nur wenig gefüllt, kollabiert, die Schlinge verfällt rasch der Nekrose und Erweichung. Unter 26 untersuchten Darmschlingen kam eine solche anämische Gangrän nicht zur Beobachtung, in allen Fällen war die arterielle Zufuhr nicht oder doch sehr unvollständig unterbrochen, so dass

1) B. Roser, Brucheinklemmung. Arch. f. Heilkunde. 1860.

es stets zur hämorrhagischen Infarcierung der incarcerierten Schlinge und ihren Folgezuständen kam. Auch dafür, dass es in dem einen oder anderen Fall etwa erst im weiteren Verlaufe der Incarceration zu einem Verschluss auch der Arterien an der Bruchpforte kam, fanden sich keine Anhaltspunkte.

Kocher (l. c.) ist der Ansicht, dass die Veränderungen der incarcerierten Schlinge in Fällen nicht absoluter, also relativer Strangulation nur zum Teil auf die Kompression der mesenterialen Gefässe am Bruchring zu beziehen sind, zum grössten Teil aber auf Dehnung der Schlinge beruhen, die durch Zersetzung ihres Inhaltes, durch Transudation und vermehrte Sekretion zu Stande kommt. Die schliesslich eintretende Gangrän wird wesentlich begünstigt durch die infektiöse Wirkung des stagnierenden Darminhaltes, der ja in enormer Menge septische Keime enthält. Die Dehnung der Schlinge ist am Scheitel, an ihrer Konvexität am stärksten, daher hier auch zuerst Nekrose einzutreten pflegt. Schwenninger[1]), Reichel (l. c.) u. A. hingegen sehen in der Kompression der Gefässe am Bruchring den eigentlichen Grund der Ernährungsstörung der incarcerierten Schlinge. Jedesfalls wird man beiden Momenten, die sich ja teilweise gegenseitig bedingen, eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen zuschreiben müssen. Je nach der Dauer und dem Grade der Incarceration wird die Intensität der Veränderungen wechseln. Man wird zweckmässig verschiedene Stadien der Veränderungen unterscheiden können, wenn diese auch vielfach in einander übergehen und gleichzeitig nebeneinander auftreten können und von Oedem, hämorrhagischer Infarcierung, Nekrose, Gangrän und Perforation der incarcerierten Schlinge sprechen können.

Ist einmal durch die Strangulation der Venen am Bruchring und die Dehnung der Schlinge der venöse Abfluss aus derselben behindert, muss es zunächst im Venen- und Kapillargebiet zur Stauung, und damit zur Transudation ins Gewebe, zum Oedem kommen, das insbesondere die Submucosa betrifft.

Nur einer der untersuchten Fälle (Fall 8) zeigte die Veränderungen der incarcerierten Schlinge auf Oedem beschränkt, wohl deshalb, weil solche Anfangsstadien der Incarceration kaum je zur Resektion gelangen. Auch in dem vorliegenden Fall war die Ursache der ganz geringen Ver-

1) Fr. Schwenninger, Experimentelle Studien über Darmeinklemmung. Arch. f. Heilkunde. 1873. Jahrg. 14. S. 300.

änderungen der incarcerierten Schlinge eine ganz besondere. Es handelte sich um eine schon vor 11 Tagen stattgefundene Incarceration einer kurzen Dünndarmschlinge in einem Divertikel einer grossen Nabelhernie. Durch vorhergehende Passagestörungen und chronisch entzündliche Vorgänge war der ganze den Inhalt der Nabelhernie bildende Dünndarm also auch der im Divertikel incarcerierte kollosal verdickt, einerseits durch Hypertrophie seiner Muscularis, andererseits durch chronisch entzündliche Verdickung der Serosa. Ein so kräftiger, vor allem durch eine fast 3 mm dicke, aus derbem Bindegewebe aufgebaute Serosa geschützter Darm wird naturgemäss auch bei längerer Incarceration weniger geschädigt werden als ein normaler. Dazu kommt noch der Umstand, dass in diesem speciellen Falle am zuführenden Darm und zwar an dem noch in der Nabelhernie gelegenen Teil eine Perforation, offenbar aus einem Dehnungsgeschwür hervorgegangen, eingetreten war und durch nachfolgende Gangrän des Bruchsackes und der Haut darüber bereits Spontanheilung angebahnt war, so dass dadurch die Schwere der Incarceration, da der Zug des zuführenden Darmes am oralen Schnürring wegfiel, gemildert wurde, sich also der incarcerierte Darm bereits wieder etwas erholt haben konnte. Es fand sich daher bei der mikroskopischen Untersuchung ausser der früher erwähnten Hypertrophie der Muscularis und chronisch entzündlichen Verdickung der Serosa nur Oedem der Submucosa, namentlich der Schleimhautfalten und pralle Füllung insbesondere der submucösen Gefässe mit vereinzelten Venenthrombosen daselbst.

Erreicht die venöse Stase höhere Grade, dann kommt es zum Austritt roter Blutkörperchen, vor Allem aus dem Kapillargebiet der Schleimhaut, schliesslich zur ausgesprochenen hämorrhagischen Infarcierung der Darmwand. In den histologisch untersuchten Fällen 1—7 kam diese hämorrhagische Infarcierung stets zur Beobachtung, allerdings meist kombiniert schon mit weiteren daran sich anschliessenden Veränderungen.

In Fall 4 und 5 zeigte die Schleimhaut wie in allen Fällen hämorrhagischer Infarcierung eine deutliche, dunkelrote Verfärbung, die sich nach Lösung der Incarceration etwas besserte. Mikroskopisch liessen sich in der Tunica propria, deren Gefässe strotzend mit Blut gefüllt sind, reichliche Austritte roter Blutkörperchen ins Gewebe nachweisen, noch reichlicher ist die Submucosa von Blutkörperchen durchsetzt; ihre Gefässe sind ebenfalls prall gefüllt und zeigen vielfach teils wandständige, teils obturierende Thromben. Auch Muscularis und Serosa zeigen hochgradige Füllung ihrer Gefässe, aber noch keine hämorrhagische Infarcierung des Gewebes. Nirgends findet sich vermehrte Rundzellinfiltration. Das Bruchwasser war nicht hämorrhagisch.

Erreicht die hämorrhagische Infarcierung höhere Grade, dann nimmt die Schlinge ein fast blauschwarzes Aussehen an, auf mechanische Reize hin reagiert die Schlinge nur mehr schlecht mit Peristaltik und erholt sich nur langsam nach hergestellter Cirkulation. Haben in der incarcerierten Schlinge ausgedehntere Gefässthrombosen stattgefunden, oder nimmt die hämorrhagische Infarcierung zu und dauert längere Zeit an, dann bleibt die Schlinge auch nach Lösung der Incarceration dunkelblau gefärbt, die Cirkulation stellt sich namentlich bei reichlichen Gefässthrombosen kaum mehr wieder her, die gedehnte Wandung der Schlinge bleibt schlaff und dünn, der seröse Ueberzug verliert seinen natürlichen Glanz und peristaltische Wellen lassen sich nicht mehr auslösen. Auch können submucöse Hämatome nach Lösung der Incarceration auftreten, doch sind sie an der maximal infarcierten Schlinge nur von der Schleimhautseite her deutlich zu erkennen, kleiner und weniger zahlreich, als sie am zuführenden Darm auftreten.

Bei so hochgradiger hämorrhagischer Infarcierung der Schlinge sind gewöhnlich schon andere weitgehendere Veränderungen, vor allem Nekrosen in erster Linie an der Schleimhaut nachzuweisen, wie sie etwa in Fall 1 zur Beobachtung kamen: Die Epithelschichte der Schleimhaut zerfällt nekrotisch. Die Zellen verlieren ihre deutlichen Kontouren, sowie ihre Kernfärbbarkeit. Die Tunica propria der Schleimhaut ist ausserordentlich reich mit Rundzellen infiltriert. Aus der nekrotischen Schleimhautoberfläche erstreckt sich die Rundzellinfiltration in Form von Strassen und Nestern in die oberflächlichen Schichten der Submucosa hinein, die tieferen Schichten derselben erscheinen gleichmässig hämorrhagisch infarciert, die Rundzellinfiltration ist hier eine geringe. Die submucösen Gefässe sind gut gefüllt, die submucösen Venen zeigen in diesem speciellen Falle (1) noch keine Thrombosen. Die Muscularis erscheint durch Dehnung verdünnt, und gleichmässig hämorrhagisch infarciert, nicht nur zwischen den Muskelbündeln, sondern auch zwischen den Muskelfasern. Die Serosa ist ebenfalls durch Dehnung verdünnt, und zeigt aus den stark gefüllten Gefässen ausgetretene rote Blutkörperchen.

Von der Schleimhaut schreitet die Nekrose gegen die tieferen Schichten vor. Die Muscularis scheint ihr relativ lange zu widerstehen. Ist sie einmal davon ergriffen, dann wird auch die Serosa rasch in die Nekrose einbezogen und es kommt zur Ausbildung der schon makroskopisch als gangränös kenntlichen, durch ihre grauweisse Färbung von der blutig infarcierten Schlinge

demarkierten nekrotischen Flecke, wie sie in erster Linie am Scheitel der incarcerierten Schlinge gegenüber dem Mesenterialansatz sich finden, aber auch an anderen Stellen auftreten können.

Nach Kocher (l. c.) treten diese Nekrosen am Scheitel der Schlinge deshalb auf, weil hier der Druck des Darminhaltes am stärksten, die Darmwand am meisten verdünnt ist, nach Reichel (l. c.) deshalb, weil dieser Punkt der Schlinge vom gemeinsamem Cirkulationsmittelpunkt am weitesten entfernt ist. Beide Momente dürften sich wohl gegenseitig unterstützen. Mikroskopisch lässt sich die starke Verdünnung der incarcerierten Schlinge am Scheitel, insbesondere an der Muscularis deutlich nachweisen.

Der histologische Befund einer solchen Nekrose (z. B. in Fall 7 Taf. X, Fig. 10) ist kurz folgender: Die Darmwand ist in toto verdünnt, an der nekrotischen Stelle aber nicht mehr als in ihrer Nachbarschaft. Im Bereiche der Nekrose sind alle Darmschichten zu einer mehr gleichmässigen körnig getrübten Masse verschmolzen, die nur in den der Submucosa entsprechenden Anteilen noch einzelne, wellig angeordnete Bindegewebszüge erkennen lässt. Nirgends sind die Kerne gefärbt, dagegen ist das ganze nekrotische Gewebe, insbesondere in den tieferen Schichten reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die Reste der nekrotischen Schleimhaut hängen in Form von Fetzen und Zacken an der vielfach blossliegenden, nekrotischen Submucosa. In der letzteren sind noch einige Gefässlumina als solche zu erkennen, namentlich wenn man eine Färbung der gut erhaltenen, elastischen Fasern vornimmt. Die der Muscularis entsprechenden Anteile der Nekrose sind ganz besonders reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die Serosa löst sich im Bereiche der Nekrose leicht von der Muscularis ab. Gegen den benachbarten, blauschwarz gefärbten, makroskopisch noch nicht manifest nekrotischen Darm setzt sich so eine Nekrose scharf ab. Hier zeigen sich auch mikroskopisch die einzelnen Darmschichten noch relativ gut erhalten. Die Schleimhaut zeigt stellenweise eine Epithelschichte mit noch gut gefärbten Kernen, an anderen Stellen sind die Epithelzellen verloren gegangen. Die Reste derselben und die Tunica propria sind in nekrotische Massen umgewandelt, die Submucosa zeigt stark gefüllte nicht immer thrombosierte Gefässe, ist hämorrhagisch infarciert und von Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis ist stellenweise nekrotisch, ihre Zellkontouren sind verschwommen, das Protoplasma getrübt, die Kerne nicht oder schlecht gefärbt, reichlich von Rundzellen durchsetzt.

An anderen Stellen erscheinen die Muskelbündel ödematös durchtränkt oder von roten Blutkörperchen durchsetzt. Die subserösen Bindegewebszüge zeigen gleichfalls beginnende Nekrose und geringe Rundzellinfiltration. Die Serosa kann von fibrinösen Pseudomembranen bedeckt sein.

Die Rundzellinfiltration der incarcerierten Schlinge ist in Nachbarschaft von Nekrosen, sowie auch der Schnürfurchen gewöhnlich ausgesprochener als im Uebrigen, fast immer ist sie in der Schleimhaut am stärksten, in den übrigen Schichten geringer.

Sind einmal alle Schichten der Darmwand an einer Stelle nekrotisch geworden, dann wird eine solche Stelle dem Drucke des Darminhaltes noch leichter nachgeben. Durch diese Dehnung sowie durch das Abstossen nekrotischer Massen gegen das Darmlumen zu, wird die Dicke der Nekrose stark vermindert werden. Solche verdünnte Stellen lassen sich insbesondere durch das Gefühl sicher nachweisen, auch sind sie durchscheinend in durchfallendem Lichte, oft papierdünn.

Untersucht man derartige papierdünne Nekrosen histologisch, so findet man entweder rasche (Fall 3) oder mehr allmähliche (Fall 7) Verschmälerung der meist schon nekrotischen Darmwand oft auf ein Drittel ihrer Dicke. Die verdünnte Partie (Taf. IX, Fig. 3 rechts im Bilde) zeigt vollständige Nekrose aller Gewebe ohne jede Kernfärbung, in der man höchstens noch leicht gewellt verlaufende nekrotische Bindegewebszüge der Submucosa an ihrer Anordnung als solche erkennen kann. Nur in den an die nicht so stark verdünnte Darmwand angrenzenden Teilen der Nekrose findet sich Rundzellinfiltration. Gefässlumina sind in der Nekrose nicht mehr nachweisbar. Eine Färbung der elastischen Fasern lässt noch am ehesten den Anteil der Darmwandschichten am Aufbau der so verdünnten Stelle erkennen. Es fehlt hier die Schleimhaut vollständig, sie ist nekrotisch abgestossen und die nekrotischen Bindegewebszüge der Submucosa liegen bloss, nur stellenweise von nekrotischen Schleimhautresten bedeckt. Die Muscularis ist in eine gleichmässig nekrotische Masse ohne jede Kernfärbung umgewandelt. Die Bündel der Ringmuskelschichte sind durch Dehnung verdünnt und von einander entfernt. Die nekrotische Längsmuskelschichte ist stark verschmälert. Die nekrotisch gewordene Serosa ist stellenweise etwas abgehoben.

Kommt es schliesslich an einer Stelle einer solchen Nekrose durch weitere Dehnung zum Einriss, dann spricht man von Perforation als dem Endglied in der Reihe der Veränderungen der incarcerierten Schlinge.

III. Abführendes Darmstück.

Den pathologischen Veränderungen am abführenden Darmstück wurde bisher noch weniger Beachtung geschenkt als denen am zuführenden Darmstück, wohl deshalb, weil der Grad der Verände-

rungen hier in der Regel ein viel geringerer ist und praktisch weniger in Betracht kommt. Dass sie aber auch hier höhere Grade erreichen können, beweist ein von Bundschuh[1]) (S. 514; Fall 231) mitgeteilter Fall, in dem es zu Gangrän des abführenden Darmstückes kam. Es handelte sich um eine 6 Tage lang incarcerierte, nussgrosse, rechtsseitige Cruralhernie bei einer 46jährigen Frau. Bei der Operation erwies sich die Schnürfurche als nekrotisch, das Bruchwasser war trüb. Es wurde eine 25 cm lange Dünndarmschlinge reseciert, wobei 15 cm auf das zuführende Darmstück entfielen. Bei der Sektion fand sich Gangrän des abführenden Darmstückes in der Ausdehnung von 30 cm, die den Exitus bedingte.

Auch Tietze (l. c. S. 151, 152) berichtet über Fälle, in denen am abführenden Darmstück ähnliche Veränderungen wie am zuführenden sich fanden und betont, dass das abführende Darmstück keinesfalls immer unverändert bleibe, sondern Cirkulationsstörungen mancherlei Art, häufig allerdings nur Hyperämie und punktförmige Schleimhautblutungen aufweise.

Klemm (l. c. S. 77) hingegen, der die makroskopischen Veränderungen am zuführenden Darmstück und der incarcerierten Schlinge in eingehender Weise würdigt, fand das abführende Darmstück gewöhnlich leer, kontrahiert und in seiner Wandung unverändert.

Die resecierten Darmstücke der untersuchten Fälle, von denen ja immer ein, wenn auch kleiner Teil (2—7 cm) des abführenden Darmstückes in die Resektion einbezogen war, boten zu einer mikroskopischen Untersuchung auch dieses Darmabschnittes genügend Gelegenheit.

Thatsächlich liessen sich in allen Fällen ausnahmslos Veränderungen am abführenden Darmstück nachweisen, ohne dass sie aber den Grad der am zuführenden Darmstück erreichten.

Die relativ geringsten Veränderungen zeigte Fall 2. In dem der Schnürfurche unmittelbar benachbarten Darmstück fand sich Hyperämie und Oedem der Submucosa, sonst war der Darm normal.

In den Fällen 1, 3, 5, 6 war Hyperämie und Oedem der Submucosa auch noch in einiger Entfernung (4 cm) von der aboralen Schnürfurche deutlich ausgesprochen, die Leukocyten in den submukösen Venen waren in deutlicher Randstellung.

Fall 7 und 8 zeigen ausser den genannten Veränderungen noch vielfache wandständige Thrombosen submuköser Venen.

1) R. Bundschuh, Zur Pathologie und Therapie der Brucheinklemmung. Diese Beiträge. 1901. Bd. 31. S. 425.

Dieses Auftreten von Thromben ist nicht ohne Bedeutung, es kann bei weiterem Fortschreiten nach Lösung der Incarceration nachträgliche Gangrän des Darmes wie in dem oben angeführten Falle von Bundschuh (l. c.) erklären.

Am ausgesprochensten waren Gefässthromben in Fall 4. Hier fanden sich nicht nur wandständige, sondern auch obturierende Thrombosen der submukösen Venen. Auch im Uebrigen zeigte dieser abführende Darm weitgehendere Veränderungen als alle anderen, da ausser ödematöser Durchtränkung der Darmwand ausgesprochene hämorrhagische Infarcierung des submukösen Bindegewebes noch 6 cm von der aboralen Schnürfurche entfernt nachweisbar war. Wegen der schon makroskopisch vor der Resektion deutlichen lividen Verfärbung war der Darm in der Ausdehnung von 7 cm in die Resektion mit einbezogen worden.

Es finden sich also regelmässig am abführenden Darmstück die Erscheinungen leichter Stauung, ähnlich, wie sie sich am zuführenden Darmstück in der Regel schon nach kurzer Incarcerationsdauer nachweisen lassen, oder aber nach längerer Incarcerationsdauer dann, wenn jede stärkere Blähung des zuführenden Darmstückes fehlt (Fall 5, 7). Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass diese Veränderungen in Abhängigkeit von der Nachbarschaft der incarcerierten Schlinge stehen, von der sie durch die Schnürfurche getrennt sind, die nur in Fällen einer absoluten Strangulation eine unüberschreitbare Grenze für die Veränderungen der incarcerierten Schlinge bilden wird. Gerade die aborale Schnürfurche aber ist gewöhnlich weniger ausgesprochen im Vergleich zur oralen und gestattet so gewiss die Fortpflanzung von Thromben, Oedem und Infarcierung von der incarcerierten Schlinge auf das abführende Darmstück.

In unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurche findet sich am abführenden Darmstück wie am zuführenden meist eine geringe Infiltration der Darmwand mit Rundzellen gleichmässig in allen Schichten.

Das Verhalten der Becherzellen insbesondere am abführenden Darmstück.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Auftreten von Becherzellen in der Epithelschichte des abführenden Darmstückes.

Reichel (l. c. S. 545) macht die Angabe, dass am abführenden Darmstück die Zahl der Becherzellen enorm vermehrt sei. Er fand in der Epithelschichte die Becherzellen dicht aneinander gereiht, eine an der anderen. Die Mehrzahl der Zellen zeigte den

Zustand der Ruhe. Am zuführenden Darmstück hingegen waren nur wenige, schleimgefüllte Becherzellen im Zustande regster Thätigkeit nachweisbar. Nach Reichel ist dieser Unterschied in Fällen glatten Darmverschlusses ein so augenfälliger, dass ein einziger Blick ins Mikroskop sicher zu- und abführendes Ende unterscheiden lässt. Daraus folgert er, dass am zuführenden Darmstück eine erheblich gesteigerte, am abführenden eine erheblich verminderte Sekretion statthaben muss. Er vermutet (l. c. S. 552), dass in ähnlicher Weise wie die Sekretion der Darmdrüsen über der Okklusionsstelle auch die des Pankreas, namentlich aber der Leber gesteigert sein dürfte.

Tietze hingegen (l. c. S. 143) machte die Beobachtung, dass an der incarcerierten Schlinge dort, wo die Epithelien noch erhalten waren, sich eine grosse Zahl von Becherzellen zwischen den übrigen Epithelzellen fand.

Kocher (l. c. S. 430) der in seinen Experimenten auch die Verhältnisse der Schleimsekretion berücksichtigte, konnte ältere Versuche Schwenninger's (l. c.) bestätigen, die zeigen, dass eine durch einen Ring gezogene Schlinge reichlich Schleim absondert. Seine Versuche an Kaninchen beweisen, dass es keiner hochgradigen Stauung bedarf, um diese Schleimsekretion herbeizuführen. Dasselbe fand er auch an dem Darm unterhalb der Einklemmung und glaubt deshalb, der Umstand, dass die normale Fortbewegung des Inhaltes durch den Darm aufgehoben ist, genüge, um diese starke Schleimansammlung zu Stande kommen zu lassen.

Vergleicht man die in meinen 8 Fällen am zuführenden Darm, an der incarcerierten Schlinge und am abführenden Darm gemachten Befunde, so weit sie sich auf den Reichtum an Becherzellen beziehen, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

Becherzellen können sich an allen den genannten Darmabschnitten, wenn ihre Epithelien noch gut erhalten sind, in vermehrter Zahl finden, doch scheinen sie thatsächlich am abführenden Darmstück ganz besonders reichlich aufzutreten.

So war in Fall 1 und 4 die Vermehrung der Becherzellen am abführenden Darmstück gegenüber der incarcerierten Schlinge und dem zuführenden Darmstück ganz kolossal ausgesprochen. Hier ist die Zahl der Becherzellen am abführenden Darmstück eine so grosse, dass sie fast der der übrigen Epithelzellen gleichkommt.

Weniger ausgesprochen, aber auch nachweisbar, ist die Vermehrung

der Becherzellen am abführenden Darmstück in Fall 2, 3 und 8.

In Fall 6 ist die Zahl der Becherzellen am zu- und abführenden Darmstück wohl ziemlich gleich gross, ebenso in Fall 4, wo ihre Zahl am ganzen resecierten Darmstück eine gleichmässig stark vermehrte ist.

In Fall 5 hingegen fehlen in allen genannten drei Darmabschnitten die Becherzellen fast vollständig.

Woher es kommt, dass einmal in allen drei genannten Darmabschnitten die Becherzellen gleichmässig und zwar enorm vermehrt sind, ein anderes Mal fast fehlen, wieder ein anderes Mal in erster Linie am abführenden Darmstück besonders vermehrt sind, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Becherzellen fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle maximal mit Schleim gefüllt, in Fall 1 und 7, wo sie ganz besonders zahlreich auftreten, ist ein Teil der Becherzellen im Begriff sich des Schleimes durch Ausstossung zu entledigen.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Thierfelder[1]) das histologische Präparat einer incarcerierten Schlinge abbildet, an der die Epithelschichte reichlich Becherzellen zeigt, doch lässt er es dahingestellt, ob es wirklich normaler Weise secernierende Becherzellen sind, bei welchen (vielleicht durch einen entzündlichen Reiz) die Schleimsekretion gesteigert aber aus mechanischen Gründen verhindert ist, oder ob die abgebildeten Zellen, welche mit einer mattglänzenden entweder ganz hyalinen oder kleinere und grössere Klumpen bildenden schleimigen Substanz erfüllt sind, einen pathologischen Zustand gewöhnlicher Cylinderzellen darstellen, das heisst, ob ihr Inhalt nur durch Oedem gequollen ist (hydropische Entartung, wässerige Quellung oder Schleimmetamorphose). In der That zeigen die Becherzellen vielfach ein an gequollene Epithelzellen erinnerndes Aussehen, wie es Thierfelder (l. c. Taf. XII, Fig. 2) abbildet, doch kann man sich durch Thioninfärbung leicht überzeugen, dass der Inhalt dieser Zellen thatsächlich schleimige Beschaffenheit zeigt. Auch kann man sich wohl vorstellen, dass bei bestehender ödematöser Durchtränkung der Darmwand die Becherzellen wie die übrigen Epithelien sich gleichzeitig in einem Zustand leichter hydropischer Quellung befinden und dass deshalb die Schleimfärbung eine weniger intensive wird, wie man es häufig beobachtet. Würde es sich nur um gewöhnliche Cylinderzellen im Zustande hydropischer Entartung handeln, dann wäre es nicht einzusehen, warum nicht alle Epithelzellen, die ja den gleichen Schädlich-

1) A. Thierfelder, Atlas der pathologischen Histologie. Leipzig 1872. Taf. X, Fig. 12.

keiten in gleicher Weise ausgesetzt sind, die gleiche Veränderung zeigen und warum dieselben nicht in erster Linie am zuführenden Darm, wo die ödematöse Durchtränkung der Darmwand gewöhnlich schon früh eine intensivere ist, auftreten. Auch kann man vielfach beobachten, dass Becherzellen, die ihren Schleimpfropf eben ausstossen oder schon fast ausgestossen haben, ein gequollenes hydropisches Aussehen noch bewahren.

Ferner kann man beobachten, dass dort, wo Becherzellen besonders reichlich auftreten, der Schleimpfropf, den sie ausstossen, eine zähe Beschaffenheit zu haben scheint. Man sieht in den Krypten der Schleimhaut die einzelnen Schleimpfröpfe untereinander verklebt liegen. Die Entleerung aus den Krypten auf die freie Oberfläche des Darmes ist eine offenbar erschwerte. Dieser Umstand weist vielleicht darauf hin, dass die mangelhafte Darmperistaltik nicht nur für die Weiterbeförderung des Schleimes in ungenügender Weise sorgt, sondern auch an der langsamen Entleerung der Becherzellen zum Teil wenigstens Schuld trägt, so dass dadurch eine auffallend grosse Zahl von Becherzellen, die ihren Inhalt nicht zur gehörigen Zeit schon entleert haben, mit Schleim vollgefüllt, nachweisbar bleibt.

IV. Schnürfurchen.

Den histologischen Veränderungen an den Schnürfurchen wurde bisher fast keine Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl gerade die Schnürfurchen oft der Sitz der weitgehendsten Schädigung sind. Selbst über die makroskopisch zu beobachtenden Veränderungen liegen widersprechende Ansichten vor, so z. B. darüber, ob die hier auftretende Drucknekrose in der Richtung von der Schleimhaut gegen die Serosa oder umgekehrt sich entwickelt und fortschreitet.

Klemm (l. c. S. 24) giebt an, dass die Ernährungsstörung am Einklemmungsring sowohl die Schleimhaut als den serösen Ueberzug betreffen kann, letzteres erklärlich durch den Druck, den der Darm an dieser Stelle erfährt. Den Vorgang, bei welchem der seröse Darmüberzug durch Druckgangrän einfach nekrotisch zu Grunde geht, sieht er entschieden als das bei weitem häufigere Vorkommnis an, während Roux und Streubel (nach Klemm) darauf aufmerksam machen, dass in ganz besonders akut auftretenden Fällen von Brucheinklemmung, wo ein bedeutendes Missverhältnis zwischen der Bruchpforte und dem eingeklemmten Darm-

abschnitt besteht, zuerst die Schleimhaut an der Einklemmungsstelle lädiert wird. Nach Ansicht dieser Autoren wird die Schleimhaut durch den scharf vorspringenden, engen Strangulationsring zerschnitten, die Wundränder weichen auseinander und es bilden sich geschwürige Processe auf der Schleimhaut, während der peritoneale Ueberzug zunächst intakt bleibt.

Nach Garrè[1]) (S. 192) werden die pathologischen Processe am Schnürring von den meisten Autoren als ein durch den einklemmenden Ring erzeugtes Decubitusgeschwür der Serosa bezeichnet. in anderen Fällen kann es an der Einklemmungsstelle zu einer primären Läsion der Schleimhaut kommen, doch ist Garrè geneigt, diese Art der Darmläsion als Ausnahme bei der Incarceration anzunehmen. Nach Sektionsberichten seien diese scharf umschriebenen Schleimhautdefekte kreis- oder halbkreisförmig, schmal, vollständig scharf begrenzt und verdanken ihre Entstehung weniger einer Cirkulationsstörung als dem Trauma. Man sieht sie nur bei der akuten Incarceration und bei resultatlosen Taxisversuchen.

Reichel (l. c. S. 200) vermutet — ohne etwas Sicheres darüber angeben zu können, — dass die Gangrän der Schnürfurchen den umgekehrten Weg wie an der incarcerierten Schlinge einschlagen dürfte, also an der Serosa beginnt, da sie ja hauptsächlich durch direkte Druckusur bedingt sei.

Maydl[2]) (S. 348) giebt an, dass bei längerem Druck des Incarcerationsringes die darunter liegenden Darmschichten teils durch Ischämie teils durch molekulare Zersetzung des Gewebes infolge des Druckes nekrotisieren, und zwar scheint es nach Beobachtungen am Menschen und Tierversuchen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Schleimhaut des Darmes der Gangrän zuerst verfällt, dann die Muscularis und zwar die innere cirkuläre Muskelschichte, sodann die Schichte der longitudinalen Muskulatur, so dass schliesslich die Kontinuität des Darmes nur mehr durch die dünne Serosa aufrecht erhalten wird, bis endlich auch diese der Gangrän verfällt. Doch käme auch der umgekehrte Vorgang vor, dass zuerst die Serosa entzwei geschnitten wird, dann die Muscularis, während die Schleimhaut noch keine Veränderungen zeigt. Dies scheinen aber Ausnahmsfälle zu sein. Maydl stützt sich bei seiner Anschauung auf histologische Befunde und liefert auch zwei Abbildungen (l. c.

1) Garrè, Ueber eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheinklemmung. Diese Beiträge. 1892. Bd. 9. S. 187.

2) K. Maydl, Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898.

S. 333), welche das Gesagte erläutern. Die eine dieser Abbildungen (Fig. 79) zeigt einen Schleimhautdefekt mit membranösen Auflagerungen, entsprechend einer aboralen Schnürfurche, die zweite (Fig. 80) die Incarcerationsspur eines Darmes, bei dem der Wanddefekt von der Schleimhaut bis in die Längsmuskelschichte reicht.

Bei Thierfelder (l. c. Taf. XII, Fig. 1) findet sich eine Abbildung, die vor allem eine starke zellige Infiltration der Darmschichten im Bereiche der Schnürfurche zeigt, während der teilweise Schwund der Ring- und Längsmuskelschichte entsprechend dem Ringe, wo sich beide im eitrigen Infiltrat verlieren, als schon vor der Incarceration vorhanden angenommen wird, da sich hier narbiges Bindegewebe, das eben bei der Incarceration Sitz der stärksten eitrigen Entzündung wurde, fand.

Die vorliegenden Beobachtungen über das Verhalten des Darmes an den Schnürfurchen sind geringe und mangelhafte, vielfach einander widersprechende. Es geht daraus das Fehlen jeder systematischen histologischen Untersuchung in den verschiedenen Graden der Schädigung des Darmes an den Schnürfurchen hervor. Auf Grund der makroskopischen Untersuchung von 26 resecierten Därmen und der histologischen Untersuchung von 16 Schnürfurchen kommt man zu folgenden Resultaten:

Schon durch blosse makroskopische Untersuchung der Schnürfurchen lässt sich feststellen, dass von einem Defekt der Serosa entsprechend einem Decubitusgeschwür an keiner der untersuchten 52 Schnürfurchen die Rede sein kann. Die Serosa hatte zwar vielfach ihren Glanz verloren, war aber stets erhalten, oberflächlich glatt und erschien höchstens wie in zarteste Längsfalten gelegt. Nur dann, wenn es an einer gangränösen Stelle der Schnürfurche, wie sie besonders gegenüber dem Mesenterialansatz auftreten, zur Perforation kommt, ist hier mit den anderen Darmschichten auch die Serosa gerissen. Dagegen kann man feststellen, dass an frisch resecierten Därmen dann, wenn die Schnürfurchen stärker geschädigt sind, die Serosa sehr zerreisslich ist und durch geringen Zug am Darme schon Einrisse bekommt. Primär aber scheint, wenigstens makroskopisch, eine weitgehendere Schädigung der Serosa, die man als Decubitusgeschwür derselben hätte deuten können, niemals vorzuliegen, stellt also gewiss nicht die Regel dar.

Betrachtet man die Schnürfurchen von der Scheimhautseite her am aufgeschnittenen Darm, so kann man am frischen Präparate

auch dann, wenn die Schnürfurche sich weitgehend erholt hat, und von der Serosaseite des Darmes weder durch das Gesicht noch auch durch das Gefühl als Verdünnung der Darmwand nachweisbar ist, die Schnürfurche deutlich feststellen, indem sich die dunkel gefärbte, wenn nicht nekrotische Schleimhaut der incarcerierten Schlinge von der blassen, ödematösen des abführenden Darmstückes oder der doch weniger als an der incarcerierten Schlinge verfärbten des zuführenden Darmstückes deutlich abgrenzt. Die cirkuläre Grenze der Schleimhaut entspricht der Schnürfurche. Selbst an alten in Alkohol oder Formalin gehärteten Präparaten kann man auf diese Weise auf der Schleimhautseite die Lage der sonst oft unkenntlich gewordenen Schnürfurchen mit Sicherheit feststellen.

Fig. 1.



Ferner kann man an der Schleimhautseite der Schnürfurchen oft fast ringförmige Nekrose der Schleimhaut an ihrer graugelblichen Verfärbung schon makroskopisch feststellen. Gegen das zu- und abführende Darmstück grenzt sich diese Nekrose meist scharf, fast lineär ab, während gegen die incarcerierte Schlinge hin diese Grenze nur dann eine schärfere ist, wenn hier keine nekrotische Schleimhaut in unmittelbarer Nachbarschaft der Schnürfurchen sich findet. Ist die Strangulatian eine sehr scharfe, der Druck des einklemmenden Ringes auf eine sehr schmale Zone beschränkt, also nicht allmählich gegen den benachbarten Darm sich verlierend, nicht breit komprimierend, so kann die durch Druck nekrotisierte Schleimhaut eine schmale gelblich verfärbte fast lineär begrenzte cirkuläre Rinne bilden.

Derartige Verhältnisse bot das in Fig. 1 abgebildete Präparat in einem grossen Teil der Cirkumferenz der Schnürfurche. Es handelte sich hier um eine seit 8 Tagen bestandene Incarceration in einer rechtsseitigen kleinen Schenkelhernie bei einer 46jähr. Frau. Der resecierte Darm ist gegenüber dem Mesenterialansatz aufgeschnitten. Man unterscheidet leicht die blassen, ödematös gequollenen Schleimhautfalten des zuführenden Darmes (links im Bilde) von den blutig infarcierten, daher dunkel gefärbten, durch starke Füllung des Darmes wie plattgedrückten Schleimhautfalten der durch Dehnung stark verdünnten incarcerierten Schlinge. An der Grenze dieser beiden Abschnitte erkennt man die circa $^1/_2$ cm breite von scharfen Schleimhauträndern begrenzte Schnürfurche, die nur im Bereich des Mesenterialansatzes undeutlicher wird, im Uebrigen aber fast den Eindruck erweckt, als läge die Wirkung eines Enterotribs vor, so scharf markiert sind ihre Grenzen gegen den benachbarten Darm. (Vergl. Taf. X, Fig. 8.) Untersucht man die Schnürfurche im durchfallenden Lichte, — und so wurde das Präparat gezeichnet, — so kann man hier nicht nur die starke Verdünnung der Wandung an der stärkeren Lichtdurchlässigkeit feststellen, sondern man erkennt ein eigentümliches Gitterwerk, das sich als aus den auseinander gezerrten Muskelbündeln der Ring- und Längsmuskelschichte gebildet erweist. Insbesondere, wenn man von der Serosaseite her die Schnürfurchen im durchfallenden Lichte untersucht, markiert sich dieses Verhalten der Muskelbündel deutlich.

Da die mikroskopischen Veränderungen an der oralen und aboralen Schnürfurche im Wesentlichen die gleichen sind, wenn sie auch an der oralen Schnürfurche in der Regel schwerere sind — auch das Umgekehrte kommt vor, — können sie für beide gemeinsam besprochen werden. Auch an derselben Schnürfurche kann das makroskopische und mikroskopische Bild an verschiedenen Stellen derselben ein wesentlich verschiedenes sein, weshalb von einer Schnürfurche oft mehrere Stellen histologisch untersucht werden müssen.

In den allergeringsten Graden der Kompression durch den einklemmenden Ring, in denen makroskopisch keinerlei Veränderungen wenigstens an dem untersuchten Teil der Schnürfurche nachweisbar waren, können auch mikroskopisch solche vollständig fehlen, d. h. der Darm im Bereich der Schnürfurche ganz das Aussehen der angrenzenden Darmpartien annehmen. Es findet sich dieses Verhalten an zur Resektion gekommenen Därmen naturgemäss selten, so nur in Fall 4 an der oralen Schnürfurche. Es zeigen hier zuführendes Darmstück und incarcerierter Darm in gleicher Weise wie der Darm im Bereich der geschnürten Stelle

hämorrhagische Infarcierung der Submucosa.

Da am abführenden Darmstück die histologischen Veränderungen in der Regel nur sehr geringe sind, also von denen der incarcerierten Schlinge sich viel mehr unterscheiden als die schwereren am zuführenden Darmstück, so wird sich auch, wenn anderweitige Kompressionserscheinungen hier noch fehlen, die aborale Schnürfurche mikroskopisch deutlicher markieren, indem diese die Grenze bildet zwischen hämorrhagisch infarcierter Submucosa der incarcerierten Schlinge und etwa nur ödematöser des abführenden Darmstückes, was sich, wie schon früher erwähnt, dadurch schon makroskopisch zu erkennen giebt, dass die dunkle Färbung der Schleimhaut entsprechend der Schnürfurche aufhört (Fall 5).

Dass die bei den Veränderungen des zuführenden Darmstückes nach Eventration beschriebenen Hämatome der hämorrhagisch infarcierten Submucosa auch einmal nach Lösung der Incarceration gerade an Stelle einer sonst nur wenig ausgesprochenen Schnürfurche entstehen können, zeigte das mikroskopische Präparat der aboralen Schnürfurche in Fall 4.

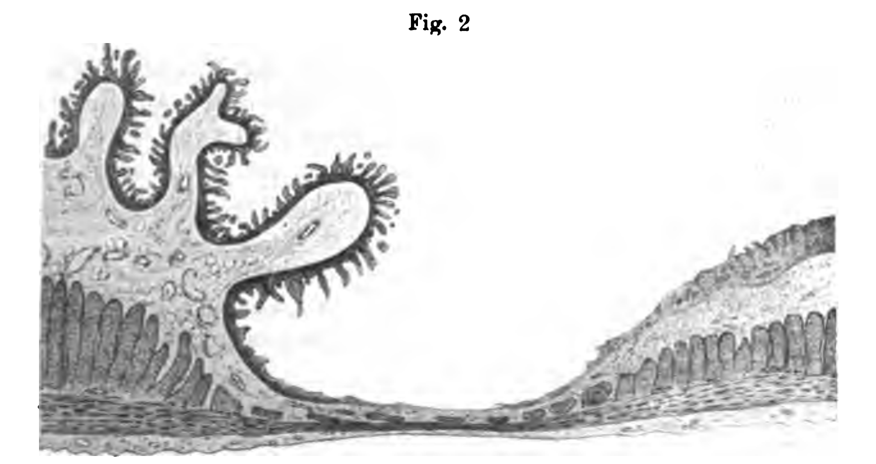
Ist die Druckwirkung des einklemmenden Ringes eine etwas stärkere, dann erkennt man dies zunächst an einer leichten Kompression der Ringmuskelbündel (aborale Schnürfurche in Fall 6). Es ist dies ein Bild, wie man es auch erhält, wenn man den Darm mit einer Klemme etwas quetscht. Auch hier erholt sich der Darm nach Abnahme der Klemme rasch, nur die Ringmuskelschichte kann deutlich die Quetschung erkennen lassen, wie ich das an Präparaten des abführenden Darmstückes beobachten konnte, die zufällig in das Bereich der Quetschung der zum Verschluss des Darmes behufs Resektion angelegten Klemme fielen (Taf. IX, Fig. 5).

Bei zunehmender Intensität der Schnürung beginnen sich nun am Darm die mechanischen Folgen derselben auch im mikroskopischen Bilde deutlicher zu manifestieren. Die Schnürfurche kann makroskopisch anscheinend noch normale Dicke zeigen, während mikroskopisch sich schon gewisse Anzeichen der Verdünnung als Folge der Kompression und Dehnung nachweisen lassen. Während am zu- oder abführenden Darmstück nur ödematöse Durchtränkung der Darmwand oder sonst welche der beschriebenen Veränderungen nachweisbar sind, ändert an der Schnürfurche zunächst die Schleimhaut ihre Beschaffenheit. Die Epithelien zeigen unscharfe Kontouren, ihre Kerne sind schlecht gefärbt, die Tunica propria ist reichlich mit Rundzellen infiltriert. Die Submucosa er-

scheint zunächst kaum gegen die Norm verändert, sie ist nur bald etwas mehr bald weniger, aber nie besonders auffallend von Rundzellen durchsetzt.

An der Muscularis sind deutlich zunächst die rein mechanischen Einwirkungen der Schnürung zu erkennen, wie sie aus der schematischen Abbildung einer Schnürfurche (Fig. 2) sowie aus den Figg. 2, 4, 11, 12 (Taf. IX—X) leicht ersehen werden können. Die Bündel der Ringmuskelschichte verlieren gegen die geschnürte Stelle hin rasch an Höhe, gleichzeitig sind sie am Querschnitt mit ihren dem Darmlumen zugekehrten Teil etwas gegen die Schnürfurche hin geneigt. Im Bereich der Schnürfurche selbst sind sie je nach dem Grade der Kompression mehr oder weniger platt ge-

Fig. 2



drückt, dabei sind aber die einzelnen Muskelbündel dadurch, dass sie breiter geworden, nicht etwa näher aneinandergerückt, sondern die bindegewebigen Septen zwischen ihnen erscheinen gleichfalls verbreitert. Es ist diese stets beobachtete Thatsache nur durch eine gleichzeitige Dehnung der Darmwand an Stelle der Schnürfurche zu erklären. Die Längsmuskelschicht erscheint am Querschnitt komprimiert oft auf kaum $^1/_3$ ihrer ursprünglichen Höhe, gleichzeitig ist sie ebenfalls gedehnt wie der auffallend gestreckte Verlauf ihrer Muskelfasern erschliessen lässt. Die Kompression und gleichzeitige Dehnung der Muskelbündel bewirkt jenes Auseinanderweichen derselben, welches das früher erwähnte gitterartige Aussehen der Schnürfurche im durchfallenden Lichte in Fällen gleichzeitiger vollständiger Schleimhautnekrose, dann, wenn die

Schnürfurche nicht vollständig senkrecht auf die Darmachse steht, bedingt. Verläuft die Schnürfurche aber vollständig senkrecht auf die Richtung der Längsmuskelbündel, dann werden nur die Ringmuskelbündel, durch die Dehnung des Darmes von einander entfernt. Eine so komprimierte und gedehnte Muscularis braucht mikroskopisch noch keine Anzeichen vorgeschrittener Nekrose zu zeigen. Ist am benachbarten Darmabschnitt eine ödematöse Durchtränkung der Muscularis nachweisbar, dann schwindet diese an der Schnürfurche naturgemäss vollständig. Die Serosa, die an den benachbarten Darmabschnitten im Präparate leicht gefaltet erscheint, ist an der Schnürfurche vollständig glatt, das subseröse Bindegewebe erscheint ebenfalls durch Druck und Dehnung verschmälert (Fall 1, 2, orale und abdorale Schnürfurche, Fall 3 aborale Schnürfurche). Dort, wo die Schnürfurche in die incarcerierte Schlinge übergeht, gewinnt vor allem die Muscularis wieder an Höhe, ebenso die Submucosa und Subserosa. An der incarcerierten Schlinge erreicht aber die Darmwand, vor allem die Muscularis nicht mehr die Dicke des zu-, vor allem aber des abführenden Darmstückes, offenbar als Folge der starken Ueberdehnung.

Stets findet man an der incarcerierten Schlinge in Nachbarschaft der Schnürfurchen eine reichlichere Ansammlung von Leukocyten insbesondere in der Submucosa und Tunica propria der Schleimhaut.

Beobachtet man die weiteren Vorgänge an den Schnürfurchen bei zunehmender Schnürung (Fall 7 Taf. X, Fig. 11, 12), so kann man feststellen, dass zunächst die Schleimhautnekrose vorschreitet, die oberflächlichen Submucosaschichten werden immer mehr von Rundzellen infiltriert, diese verschmilzt schliesslich mit der darüber gelegenen Schleimhaut zu einer gleichmässig nekrotischen Masse ohne jede Kernfärbung. Stellenweise geht die Schleimhaut ganz verloren, so dass die tiefen Schichten der nekrotischen Submucosa bloss liegen, deren Bindegewebszüge an ihrem welligen Verlauf noch als solche zu erkennen sind. Auch die Gefässlumina der Submucosa erscheinen entsprechend dem Drucke des einklemmenden Ringes abgeflacht. Die Rundzelleninfiltration der tieferen Submucosa ist oft nur eine sehr geringe. Die Kompressionserscheinungen an der Muscularis nehmen zu, die Bündel der Ringmuskelschichte werden dabei immer mehr auseinander gezerrt, die Längsmuskelschichte verdünnt. Auch an der Muscularis zeigen

sich immer mehr die Anzeichen manifester Nekrose, so dass die Muskelbündel schliesslich eine gleichmässig nekrotische Masse ohne jegliche Kernfärbung bilden. Dagegen nehmen die nekrotischen Muskelmassen die Färbung mit Eosin gut an, im Gegensatz zu den schlecht sich färbenden, sie trennenden Bindegewebssepten, und sind so im Schnitte leicht nachweisbar. Die Subserosa ist noch mehr verdünnt, ihre Bindegewebszüge zeigen entsprechend der Dehnung in der Richtung der Darmachse einen sehr gestreckten Verlauf, doch sind ihre Kontouren unscharf, ihre Kerne schlecht oder nicht gefärbt. Die durch die Dehnung der Subserosa in die Längsachse sich stellenden Bindegewebszüge, weniger die gedehnten Muskelbündel der Längsmuskelschichte, bedingen jene deutlich kenntliche zarte Längsstreifung der sonst glatten Serosaoberfläche, die man an so geschädigten Schnürfurchen leicht nachweisen kann, namentlich wenn man einen geringen Zug an denselben nach beiden Seiten hin in der Achsenrichtung des Darmes ausübt.

Eine noch weitgehendere Schädigung zeigte die orale Schnürfurche in Fall 5 (Taf. X, Fig. 8). Die Schnürung war hier nicht breit komprimierend, sondern scharf strangulierend, so dass im unmittelbaren Anschluss an die stark verdünnte Schnürfurche der Darm seine ursprüngliche Dicke annahm, die Schnürfurche selbst von der Schleimhautseite her als tiefe Rinne erschien. Alle Schichten der Schleimhaut mit Ausnahme der Submucosa sind in einen nekrotischen Detritus verwandelt, der von Rundzellen, die stellenweise kleine Nester bilden, durchsetzt wird. Die Submucosa zeigt stellenweise noch ihren Aufbau aus Bindegewebsbündeln und ist ebenfalls stark von Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis zeigt die schon erwähnten Erscheinungen der Kompression und Dehnung im höchsten Grade. Stellenweise sind die nekrotische Ring- und Längsmuskelschichte kaum mehr auseinander zu halten. Die oberflächlich glatte aber nekrotische Serosa ist stellenweise von der Muscularis abgehoben. Man kann in diesem Falle die Wirkung des einklemmenden Ringes auf den Darm am besten mit der Wirkung eines Enterotribs vergleichen und dieser Vergleich ist kein bloss äusserlicher. Die durch den Enterotrib gesetzte Darmquetschung lässt Muscularis und Mucosa nicht mehr nachweisen, nur das Bindegewebe der Serosa und Submucosa sind erhalten geblieben. Diese beiden Schichten sind es auch, die bei hochgradig gequetschten Schnürfurchen diese der Hauptsache nach aufbauen. Auch bei Ligatur des Darmes verträgt die Submucosa am besten den Druck

des Fadens (v. Genersich[1]) S. 94).

Nimmt die Verdünnung der nekrotischen Schnürfurche immer mehr zu, kann es leicht zur Perforation des Darmes kommen, ebenso, wenn eine noch nicht so hochgradig verdünnte Nekrose durch eitrige Demarkation sich abzustossen anschickt (Fall 3 orale Schnürfurche).

Erklärung der Veränderungen an den Schnürfurchen.

So verschieden die Befunde an den Schnürfurchen bei verschiedenen Graden der Schädigung sind, zwei Momente lassen sich dabei auseinanderhalten: Die rein mechanischen Wirkungen der Schnürung auf den Darm, sowie die verschiedenen Grade der Nekrose bis zur Gangrän aller Schichten.

Die rein mechanischen Veränderungen an den Schnürfurchen (vergl. Fig. 2) sind zurückzuführen einerseits auf den Druck, welchen der einklemmende Ring auf den Darm ausübt, andererseits auf die Zerrung und Dehnung, die der im Incarcerationsring gelegene Darm in der Richtung seiner Längsachse nach beiden Seiten hin erfährt. Wie diese Dehnung zu Stande kommt, erscheint begreiflich, wenn man bedenkt, dass die Füllung und Blähung der incarcerierten Schlinge ebenso wie die des zuführenden Darmstückes einen Zug auf den im Schnürring gelegenen Darm nach entgegengesetzten Richtungen ausüben müssen. An der aboralen Schnürfurche steht dem Zuge von Seite der incarcerierten Schlinge ein entsprechender Gegenzug von Seite des nicht geblähten abführenden Darmstückes nicht in gleichem Maasse entgegen, weshalb ja auch hier nachträglich weitere Darmpartien in die Incarceration einbezogen werden können (Wilms[2]) S. 36).

Der Druck, den der einklemmende Ring auf den Darm ausübt, erklärt das Niedrigerwerden der Submucosa, die Kompression der Muscularis, die vor allem an der Ringmuskelschichte zum Ausdruck kommt und so weit gehen kann, dass die einzelnen Muskelbündel, umgekehrt wie in der Norm, breiter als hoch erscheinen, ferner die Verdünnung der Längsmuskelschichte und Subserosa.

Die Dehnung, welche der Darm an den Schnürfurchen erfährt, zeigt sich am besten am Verhalten der Ringmuskelbündel,

1) A. v. Genersich, Ueber Unterbindung des Darmes, experimentelle Studien. Diese Beiträge. 1904. Bd. XLI. S. 79.

2) M. Wilms, Der Ileus, Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46g. Stuttgart 1906.

sie erklärt, warum die breitgedrückten Muskelbündel auseinander rücken und sich die Bindegewebssepten zwischen ihnen ebenfalls verbreitern. Eine weitere Folge der Dehnung ist, dass das gedrückte Bindegewebe der Submucosa und Subserosa nicht verdichtet erscheint, vielmehr bei ausgesprochener Dehnung eher rareficiert. Ferner erklärt die Dehnung den auffallend gestreckten Verlauf der Längsmuskelfasern sowie der elastischen Fasern vor allem der Serosa, die sonst stets leicht gewellt, an den Schnürfurchen aber gestreckt verlaufen. Druck und Dehnung zusammen beteiligen sich also an der Verdünnung des Darmes der Schnürfurchen, bald überwiegt das eine bald das andere Moment.

Wie weit die Dehnung im Bereich der Schnürfurchen gehen kann, davon kann man sich überzeugen, wenn man die Querschnitte der Ringmuskelbündel, die auf eine bestimmte Länge des Darmes kommen, sowohl im Bereich der Schnürfurche als des benachbarten Darmes zählt. Man findet dabei, dass der Darm im Bereich der Schnürfurche selbst um das dreifache seiner ursprünglichen Länge gedehnt sein kann (z. B. in Fall 7, aborale Schnürfurche, Taf. X, Fig. 12).

Die nicht rein mechanisch bedingten Veränderungen an den Schnürfurchen beziehen sich auf die Erscheinungen der Nekrose und Gangrän, die wohl einerseits durch den Druck selbst, anderseits durch die dadurch bedingte mangelhafte Cirkulation an den Schnürfurchen verursacht sein dürften. Stets fanden sich die ersten mikroskopisch nachweisbaren Zeichen der Nekrose in der Schleimhaut, vor allem in der Epithelschichte und der Tunica propria. Von hier schreitet die Nekrose gegen die Tiefe vor, zunächst die oberen, dann die tieferen Schichten der Submucosa ergreifend. Die Muscularis zeigt sich lange widerstandsfähig, auch hier geht zunächst die Ring-, dann erst die Längsmuskelschichte zu Grunde. Die Serosa widersteht in allen untersuchten Fällen am längsten dem Druck und der Nekrose, fast ebenso lange die bindegewebigen Elemente der Submucosa, weniger die Muscularis, am wenigsten die Schleimhaut. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass es Fälle geben könnte, wo ein Druckbrand der Serosa, ein „Decubitusgeschwür" der Serosa die erste nachweisbare Veränderung an der Schnürfurche ist, und von hier aus die Nekrose, also von aussen nach innen, fortschreitet, so ist das jedenfalls nicht die Regel,

wie vielfach angenommen wurde, sondern kann nur sehr ausnahmsweise vorkommen. In 52 untersuchten Schnürfurchen schlug die Nekrose stets den Weg von der Schleimhaut gegen die Serosa, also von innen nach aussen, ein.

Die beschriebenen Veränderungen an den Schnürfurchen können sich auch an derselben Schnürfurche in verschiedenster Weise kombinieren. Nur in den allerseltensten Fällen wird die ganze Schnürfurche cirkulär in gleicher Weise verändert sein. Gewöhnlich wird der Darm gegenüber dem Mesenterialansatz am meisten geschädigt, offenbar weil hier die Zerrung des Darmes nach entgegengesetzten Seiten am stärksten zur Geltung kommt, und die Konvexität der Schlinge nicht durch das Mesenterium vor Druck geschützt wird. Auch gilt im Allgemeinen die Regel, dass die orale Schnürfurche stärker geschädigt erscheint als die aborale. wohl deshalb, weil an letzterer durch die fehlende Blähung des abführenden Darmstückes die Zerrung des Darmes eine geringere ist.

V. Entstehung von Darmblutungen und Spätstenosen nach Incarceration.

Ueber die reparatorischen Vorgänge an einer incarcerierten Schlinge, die reponiert wurde, liegen naturgemäss keine Beobachtungen vor. Zwei Vorgänge sind es, die wir damit in Verbindung bringen müssen, Darmblutungen und das Auftreten gewisser Stenosen längere Zeit nach behobener Incarceration. Namentlich die letzteren beweisen, dass nicht immer Restitutio ad integrum einzutreten braucht, dass der incarcerierte, reponierte Darm vielmehr auch dauernde Veränderungen eingehen kann. Darmblutungen und Spätstenosen müssen in den bei der Incarceration am Darm gesetzten Veränderungen ihre Erklärung finden, da sie nur aus diesen heraus sich entwickeln können. Auch hier wird die Kenntnis der histologischen Vorgänge am incarcerierten Darm uns Aufschlüsse beider erfahrungsgemäss nur seltenen Vorkommnisse nach Incarceration geben können.

a) Darmblutungen nach Incarceration.

Was zunächst die Darmblutungen betrifft, so weiss man, dass die Mehrzahl derselben in den ersten 24 Stunden nach der Reposition auftritt, ein geringerer Teil später, 6—16 Tage nach der Incarceration, nachdem vorher schon normale Stühle entleert wur-

den (Luksch[1])). Beide Arten der Blutungen sind nach der Zeit ihres Auftretens wesentlich verschieden und streng auseinanderzuhalten. An Erklärungsversuchen dieser Blutungen hat es nicht gefehlt und giebt uns Meyer[2]) (S. 355) eine übersichtliche Zusammenstellung derselben.

Kommt es zu ausgiebiger hämorrhagischer Infarcierung der incarcerierten Schlinge, so wird schliesslich nicht nur das Bruchwasser hämorrhagischen Charakter annehmen, es wird auch schon früh in das Darmlumen hinein Blut gelangen, um so mehr, als schon nach geringer Schädigung der zarten Epithelschichte die hämorrhagisch infarcierte Tunica propria und Submucosa blossliegen. Bei grösserer Menge so ausgetretenen Blutes wird sich nach Lösung der Incarceration ein blutiger Stuhl entleeren können. Auch können gewiss submucöse Hämatome nach Bersten der zarten, sie deckenden Schleimhautschichten sich in das Darmlumen entleeren und wird aus den gerissenen Gefässen die Blutung auch weiter andauern können. Dies gilt für das zuführende Darmstück in gleicher Weise wie für die incarcerierte Schlinge. Werden Taxisversuche gemacht, so werden diese naturgemäss das Auftreten von Blutungen aus der geschädigten Schleimhaut nur unterstützen. Auch kann man sich vorstellen, dass das Einschiessen von Blut nach Lösung des incarcerierenden Ringes stärkere Blutungen aus den durch die vorhergehende Stauung in ihrer Ernährung stark geschädigten Capillaren und Gefässwandungen unter Umständen zu veranlassen vermag (Schnitzler)[3]). Meist sind es alte Leute und Potatoren, also Menschen mit schlechten Gefässen, die solche Blutungen nach Incarceration bekommen (Luksch, l. c.).

Die erst später, 6—16 Tage nach behobener Incarceration auftretenden Blutungen kann man dadurch erklären, dass es bei Abstossung nekrotisch gewordener Schleimhautschorfe durch demarkierende Entzündung zur Arrosion von Gefässen kommen kann, oder aber, es kommt infolge Schädigung der Venenwandungen zu endgültiger Thrombose der Venen der incarcerierten

1) L. Luksch, Ueber Darmblutungen und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 44. S. 999.

2) L. Meyer, Ueber Darmveränderungen nach unblutiger oder blutiger Reposition eingeklemmter Brüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 76. S. 297.

3) J. Schnitzler, Zur Frage nach dem Zustandekommen von Darmblutungen nach Operationen an Hernien. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 34. S. 1561.

Schlinge und damit zur Bildung oder Verstärkung eines hämorrhagischen Infarktes der Darmwand, welcher Infarkt Blutungen erzeugen oder verstärken kann, wenn es sich um eine Schlinge von grösserer Ausdehnung handelt (Mayer, l. c. S. 355). Beide Möglichkeiten lassen sich mit den histologischen Befunden sowohl an der incarcerierten Schlinge als auch am zuführenden Darm leicht in Uebereinstimmung bringen.

b) Spätstenosen nach Incarceration.

Was die am Darm nach Incarceration beobachteten seltenen Fälle von Spätstenosen betrifft, so brauchen hier nur diejenigen berücksichtigt zu werden, die in organischen Veränderungen der Darmwand selbst ihren Ursprung haben. Zu berücksichtigen sind also die ringförmigen an Stelle der Schnürfurchen sich entwickelnden Stenosen, sowie die kanalförmigen Stenosen ohne Schleimhautauskleidung, hervorgegangen aus Veränderungen der incarcerierten Schlinge. Meyer (l. c.) konnte aus der deutschen, französischen und englischen Litteratur bisher nur 23 Fälle von derartigen Darmstenosen nach Incarceration zusammenstellen.

Von den Stenosenbildungen an den Schnürfurchen war nach Meyer diese auf eine der Schnürfurchen beschränkt fünfmal, doppelte Stenosenbildung entsprechend der oralen und aboralen Schnürfurche wurde ebenfalls fünfmal beobachtet. Jene Autoren, welche annehmen, dass an den Schnürfurchen sich der Druck vor Allem durch eine Schädigung der Serosa manifestiere, sehen die Grundbedingung für das Zustandekommen einer derartigen cirkulären Darmstriktur an der Schnürfurche in einer schweren Läsion der äusseren Darmwandschichten. Es sind diejenigen Stenosen, von denen es in der Beschreibung heisst, dass der Darm wie von einem Faden umschnürt erscheint und die Schleimhaut klappenförmig in die Lichtung des Darmes vorspringt. „Es ist eine äussere peritoneale Narbe, welche den Darm wie ein Bindfaden zusammenschnürt" (Garrè l. c.). Wie wir gesehen haben, schreiten die Veränderungen an den Schnürfurchen von innen nach aussen vor, d. h. vor allem wird zunächst die Schleimhaut geschädigt, die Serosa bleibt in den untersuchten Fällen ausnahmslos am längsten intakt und man muss sich fragen, ob nicht auch diese Befunde eventuell im Stande wären, das Zustandekommen ringförmiger Narbenstrikturen an den Schnürfurchen zu erklären. Wenn sich an der incarcerierten Schlinge

nach Nekrose der Schleimhaut und nach tiefer greifenden Schädigungen der Muscularis und eventuell auch Serosa kanalförmige Stenosen entwickeln können, so wird man wohl annehmen können, dass analoge Schädigungen cirkulär an der Schnürfurche unter Umständen zu ringförmigen Narben und durch Schrumpfung derselben zu Stenosen werden führen können. Bei Ausbildung einer schmalen, ringförmigen Narbe entsprechend der Nekrose der Schleimhaut und tieferen Schichten wird es bei der raschen Regenerierungsfähigkeit der Darmepithelien bald zur Epithelisierung derselben kommen, die Schleimhaut wird von den Seiten her rasch die Narbe überwuchern. Es wird dann anscheinend intakte Schleimhaut gegen das Darmlumen vorspringen, und es den Anschein haben, als wäre die Narbe eine nur den tieferen Darmschichten angehörige. Auch konnte ich in einem Falle (Fall 7), wo die Schnürfurche sehr schmal, die Schnürung aber insbesondere an der Muscularis eine sehr ausgesprochene war, deutlich beobachten, wie hier nach Lösung der Incarceration die Darmwandungen in der Weise zusammenklappten, dass eine gegen das Darmlumen zu vorspringende Faltung zu Stande kam, und sich die Serosaflächen des abführenden Darmstückes und der incarcerierten Schlinge in breiter Fläche berührten. Kommt es nun in so einem Fall zu breiter Verklebung der Serosaflächen, dann wird auch eine vollständige Nekrose der Schleimhaut und selbst der Muscularis mit Narbenbildung ohne Gefahr einer Perforation, aber eventuell mit Stenose ausheilen können, ein Vorgang, wie man ihn etwa durch Uebernähung zweifelhafter Schnürfurchen zu erreichen suchte, wobei ebenfalls schon Stenosen zu Stande gekommen sind.

Thatsächlich liegen über das Verhalten der ringförmigen an Stelle der Schnürfurchen gefundenen Narbenstenosen keine histologischen Untersuchungen vor, aus denen man sich über ihr Zustandekommen ein klares Bild machen könnte. Es sollte nur gezeigt werden, dass die an den Schnürfurchen gefundenen pathologischen Vorgänge unter Umständen im Stande sind, die Bildung einer stenosierenden Narbe an Stelle der Schnürfurche zu erklären, und es nicht notwendig erscheint, den wenn überhaupt vorkommenden, jedenfalls äusserst seltenen Modus von Decubitalgeschwüren der Serosa als Ursache dieser Darmstenosen heranzuziehen.

Auch Schmidt[1]) sieht die Ursache der Verengerungen an den

1) B. Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. Lief. 47. Stuttgart 1896.

Schnürfurchen in Narbenkontraktionen bei Heilung der an den Schnürfurchen entstandenen Schleimhautgeschwüre und Meyer (S. 357) kommt zu dem Schlusse, dass die bisherige Auffassung von der Entstehung der „äusseren Narbenstenose" sich im einzelnen Fall nicht genügend einwandsfrei nachweisen lässt, und dass auch der grösste Teil der ringförmigen Stenosen auf einen in erster Linie die Mucosa zerstörenden Process, der dann von dieser je nach Umständen bis auf die Serosa übergreifen kann, bedingt sei. Doch nimmt er an, dass ausnahmsweise die Ursache der Stenosenbildung im Sinne Garrè's in erster Linie in der Serosa gelegen sein kann. Ein Schleimhautdefekt als solcher allein, hervorgegangen aus Nekrose, wird gewiss nicht bei der hohen Regenerationskraft der Schleimhaut zu Stenose führen, zum Zustandekommen einer solchen werden tiefer greifende Schädigungen der Submucosa, Muscularis, ja selbst noch der Subserosa notwendig sein.

Was die nach Incarceration auftretenden kanalförmigen Stenosen ohne Schleimhautauskleidung betrifft, so hat Garrè, der den ersten hierher gehörigen Fall beobachtete auch eine wohl allgemein acceptierte Erklärung für dieses seltene Vorkommnis gegeben. Der Darm bildet in solchen Fällen ein starres, dickwandiges Rohr mit verengten Lumen, dem jede Schleimhautauskleidung vollständig oder doch teilweise fehlt. Ueber die Entstehung dieser Stenosen weiss man, dass der Reposition der incarcerierten Hernie fast ausnahmslos eine beschwerdefreie Periode folgt. Am 5.—8. Tage nach der Operation treten gewöhnlich profuse Diarrhöen auf, meist dauert dieser Zustand 1—2 Wochen lang, um dann zu schwinden. 3—4 Wochen nach der Reposition treten die ersten Stenosenerscheinungen auf. Garrè konnte zeigen, dass diese Stenosen zu Stande kommen durch ausgedehnte Schleimhautgeschwüre respektive Totalnekrose der Schleimhaut der eingeklemmten Schlinge, die je nach Umständen auch tiefer greifen kann. Die Diarrhöen schrieb er dem Abfall der nekrotischen Mucosa zu. Die histologischen Befunde einer derartigen Stenose, die nun schon für eine grössere Anzahl von Fällen vorliegen [Garrè (l. c.), Maas[1]), Luksch (l. c.), Jerusalem[2]).

1) Maas, Ueber Entstehung der Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Bd. 21. Nr. 23. S. 365.

2) M. Jerusalem, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Darmwandveränderungen nach Brucheinklemmung. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902. Bd. 23. (N. F. Bd. 3) S. 63.

Göbell[1])] zeigen im Wesentlichen grosse Uebereinstimmung. Die besonders genaue histologische Untersuchung Göbell's giebt uns eine gute Vorstellung über die dabei in Betracht kommenden Vorgänge.

An Stelle der Schleimhaut, die bald teilweise, bald vollständig fehlt, findet sich kleinzellig infiltriertes Bindegewebe und wenige Drüsenlumina und Drüsenschläuche. Die Muscularis ist dort, wo allenfalls Schleimhaut in Resten noch vorhanden ist, sogar hypertrophisch, an anderen Stellen vollständig zerstört, durch kleinzellig infiltriertes Bindegewebe ersetzt. Die Submucosa ist in junges Narbengewebe umgewandelt, mit zahlreichen neugebildeten Gefässen, stellenweise von Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis ist teils hypertrophisch, teils kleinzellig infiltriert, zum Teil auch in geringer Ausdehnung zerstört, zum Teil durch narbiges in den Gewebsspalten mit Rundzellen durchsetztes Bindegewebe mit der stark verbreiterten fibrösen Serosa fest verbunden. Von der nekrotischen Ulcerierung der Darmschleimhaut bis zur Umwandlung der ganzen Darmwand in Narbengewebe mit Zugrundegehen jeglichen normalen Gewebes im ausgeprägtesten Fall ist beinahe jedes Stadium anzutreffen.

Die häufige Kombination der organischen Stenosen mit peritonealen Knickungen und Verwachsungen kommt wohl durch lokale peritoneale Reizung der Serosa zu Stande und diese durch die Nachbarschaft nekrotisch-entzündlicher Processe in den übrigen Darmschichten. Luksch (l. c. S. 1003) hat darauf hingewiesen, dass es nicht die Veränderungen an der incarcerierten Schlinge selbst sein müssen, die zur Stenosenbildung führen, sondern, dass es auch die Veränderungen am zuführenden Darmstück sein könnten, das ja zuweilen schwerer geschädigt ist als die incarcerierte Schlinge. Bei der Analogie der Veränderungen da und dort erscheint diese Annahme gewiss gerechtfertigt, doch ist der Beweis für eine derartige ganz oder teilweise aus den Veränderungen des zuführenden Darmstückes hervorgegangene Stenose noch nicht erbracht.

Jedenfalls handelt es sich bei Ausbildung derartiger Stenosen stets um Reposition thatsächlich schwer geschädigter Schlingen, wie die histologischen Befunde solcher Stenosen lehren. Maas (l. c. S. 367) meint, gestützt auf Tierversuche, dass nur bei vollkommener Ischämie so schwere Gewebsstörungen eintreten, dass die Ausheilung mit ausgedehnten Narbenbildungen und röhrenförmiger Verengerung des Darmrohres erfolgen kann. War bei

1) R. Göbell, Ueber die Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 67. S. 578.

den Tierversuchen nur der venöse Abfluss aus der incarcerierten Schlinge gehemmt, so fand sich selbst bei hochgradiger Infarcierung nie Totalnekrose der Schleimhaut. Nur die oberflächlichen Zottenepithelien schienen infolge lang dauernder Stase ausnahmslos zu Grunde zu gehen.

Auf Grund der Untersuchungen incarcerierter Schlingen in meinen 26 Fällen muss man aber doch sagen, dass sich vielfach weit ausgedehnte Nekrosen der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke an incarcerierten Schlingen fanden, in denen es sicher nicht, auch nicht sekundär, zur Ausbildung einer vollständigen Ischämie oder etwa zu weitgehenden Gefässthrombosen gekommen war. Man wird daher wohl zur Annahme berechtigt, dass nicht nur in Fällen vollkommener Ischämie, sondern bei jeder Incarceration unter Umständen die Schädigungen der Darmwand so ausgiebige sein können, dass sie im Falle der Reposition einer derartig schwer geschädigten Schlinge zur Stenosenbildung führen können, zumal wenn es zu schwerer Infektion der Darmwand von ihrem Inhalt her kommt. Ein Analogon wäre die Entwicklung enterogener Stenosen nach geschwürigen Schleimhautprocessen anderer Art z. B. bei Dysenterie.

Auch Meyer (l. c. S. 361) kommt zu ähnlichen Schlüssen und macht noch auf die Bedeutung von Thrombosen als unterstützendes Moment besonders aufmerksam. Da Maas (l. c.) nur vollständige Ischämie für das Zustandekommen derartiger Stenosen verantwortlich macht, diese aber rasch zur Nekrose der ganzen Darmwand führt, nimmt er an, dass nur wenige sehr frühzeitig behobene Einklemmungen dieser Art für das Zustandekommen solcher Stenosen in Betracht kommen. Es dürfte aber doch wohl die Ursache der grossen Seltenheit der Spätstenosen nach Incarceration auch so erklärlich sein, dass Därme, die so weit geschädigt sind, dass sich nach deren Reposition im günstigen Falle eine Stenose entwickeln könnte, meist der Resektion anheimfallen werden. Denn so geschädigte Schlingen werden gewiss fast immer an einer oder der anderen Stelle eine so schwere Schädigung aufweisen, dass diese zur Resektion zwingt. Werden aber derartig hochgeschädigte. zweifelhafte Schlingen reponiert, dann wird in einem Teil dieser Fälle gewiss noch Peritonitis oder Sepsis zum Tode führen, in günstigeren Fällen es nach Perforation einer besonders intensiv geschädigten Stelle zur Ausbildung einer Kotfistel kommen. Es

muss jedenfalls zum Zustandekommen einer Stenose die Schädigung der Schlinge auf eine grössere Strecke einen ganz bestimmten Grad erreichen, damit einerseits keine Peritonitis eintritt andererseits aber auch eine Restitutio ad Integrum in der Darmwand nicht mehr möglich ist. In der That zeigen auch die histologischen Befunde der Spätstenosen, dass weitgehende Veränderungen auch in den tieferen Darmschichten nicht nur der Schleimhaut vorausgegangen sein müssen. Findet sich doch selbst in der Subserosa noch Narbengewebe. Aber auch der Umstand muss für die Erklärung der Seltenheit dieses Vorkommnisses herangezogen werden, dass nur hochgradige Stenosen, die sich rascher entwickeln, Erscheinungen machen werden. Man wird vielmehr mit Haasler[1]), der sich auf Sektionsbefunde von Darmstenosen, die während des Lebens klinisch keine Erscheinungen machten, stützt, annehmen können, dass in einem grossen Teil der Fälle vollständige Restitution oder doch Kompensation der Stenose nach Incarceration wie auch anderer enterogener Stenosen eintritt.

Erklärung der Abbildungen

auf Taf. IX—X.

Taf. IX.

Fig. 1. Abführendes Darmstück (Fall 1). Hyperämie und Oedem besonders der Submucosa.

Fig. 2. Aborale Schnürfurche (Fall 2). Rechts abführendes Darmstück.

Fig. 3. Scheitel der incarcerierten Schlinge (Fall 3). Links vollständige Nekrose der Darmwand, rechts ebenso mit hochgradiger Verdünnung.

Fig. 4. Aborale Schnürfurche (Fall 3). Links incarcerierte Schlinge.

Fig. 5. Abführendes Darmstück (Fall 3). Hyperämie und Oedem der Submucosa, in der Mitte ist die Wirkung der angelegten Darmklemme insbesondere an der Muscularis zu erkennen.

Fig. 6. Zuführendes Darmstück (Fall 4). Submucöses Hämatom.

Taf. X.

Fig. 7. Abführendes Darmstück (Fall 4). Oedem und hämorrhagische Infarcierung der Submucosa und Muscularis. Hyperämie, Thrombose submucöser Venen.

1) Haasler, Ueber Darmstenose. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 71. S. 652.

Fig. 8. Orale Schnürfurche (Fall 5). Vollständig nekrotisch, scharf begrenzt.

Fig. 9. Zuführendes Darmstück (Fall 6). Hochgradige Rundzellinfiltration vor Allem der Schleimhaut, Nekrose dieser und der Muscularis.

Fig. 10. Incarcerierte Schlinge mit kleiner Nekrose aller Schichten am Scheitel (Fall 6).

Fig. 11. Orale Schnürfurche (Fall 7). Rechts zuführendes Darmstück.

Fig. 12. Aborale Schnürfurche (Fall 7). Links abführendes Darmstück.

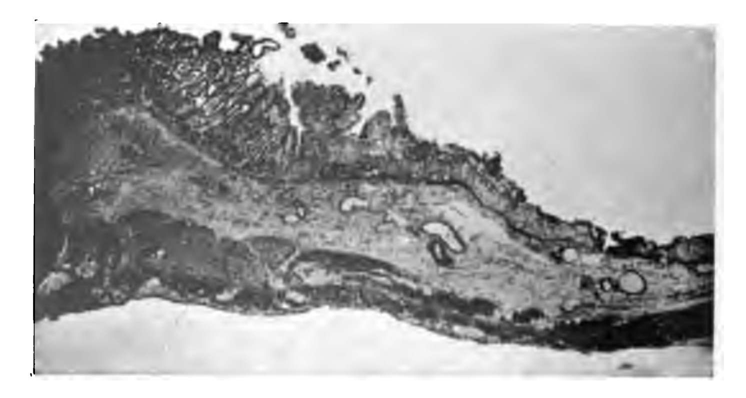
1.



2.

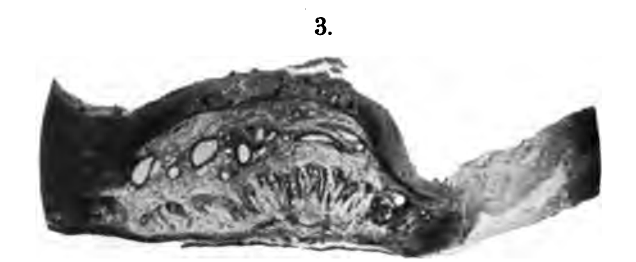


4.

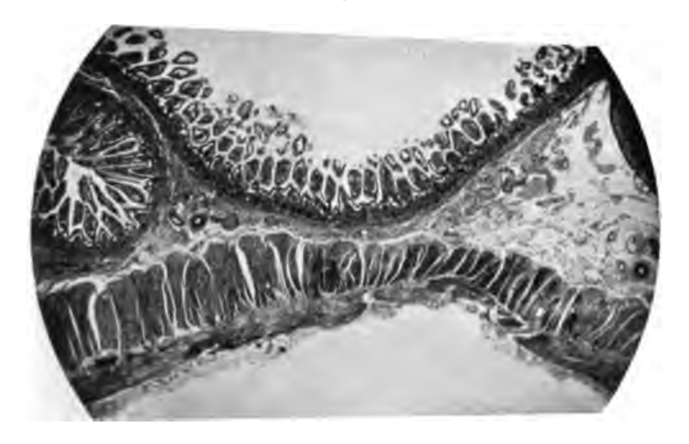


H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

3.



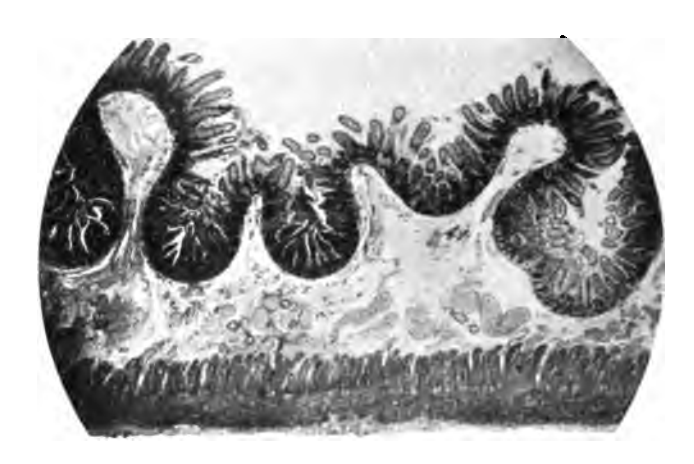
5.



6.



7.



11.

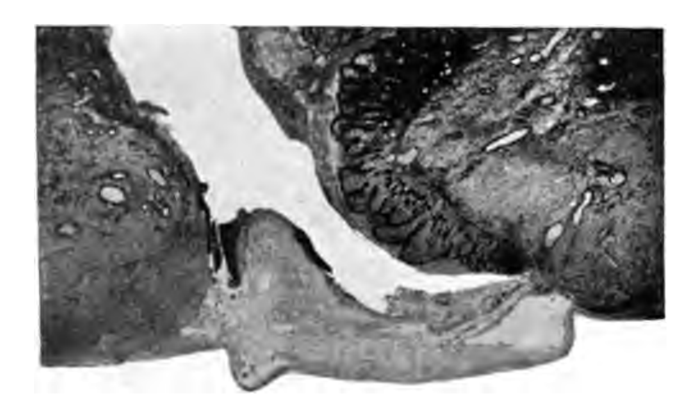


12.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

8.



9.



10.



IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GRAZ.

VORSTAND: **PROF. DR. v. HACKER.**

Struma congenita der Neugebornen, operativ behandelt.

Von

Dr. **Karl Fischer,**
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Der Kropf der Neugebornen ist kein besonders seltenes Vorkommnis. Die erste Mitteilung stammt von Fodere (1) aus dem Jahre 1796, in der er über drei angeborne Kröpfe bei Neugebornen, deren Eltern auch kropfig waren, berichtet. Ammon (2) war es hernach, der in seiner Arbeit „die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen" die angeborne Struma als erster näher berührte und sie in eine Struma congenita simplex und Struma congenita composita einteilte, je nachdem man es mit einer einfachen Hyperplasie oder mit einem Tumor in der Schilddrüse zu thun hat. Die Schilddrüse ist im Fötus verhältnismässig grösser und blutreicher und geht erst gegen Ende des fötalen Lebens wieder mehr auf den Umfang zurück, welchen sie im normalen Verhältnis bei der Geburt besitzt. Es fasst daher Ammon die angeborne Struma nicht als Bildungshemmung, sondern nur als angebornen Bildungsfehler auf und zwar insoferne, als sie eben die Folge excessiven Fortwachsens der Schilddrüse über die Zeit der ihr bestimmten fötalen Lebensperiode hinaus wäre.

Während nun v. Ammon als Struma congenita jede abnorme Vergrösserung der Schilddrüse oder ihres Zellgewebes auffasst, versteht Demme (3), der unter 642 Kropffällen des Berner Kinderspitales 53 Fälle von Struma congenita zu verzeichnen hatte, darunter nur die auf Hyperplasie des Schilddrüsengewebes beruhende angeborne Kropfbildung. Er scheidet also auch den grossen Teil jener Fälle aus, welche bei der Geburt durch hyperämische Turgescenz der Thyreoidea entstehen. Fälle solcher Art sind von Hecker (4) genauer beobachtet worden und zwar bei Gesichtslage, aber auch schon bei Scheitellage. Ohne irgendwelche Anwendung von Mitteln verschwanden derartige „Kröpfe“ in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens. Obgleich derartige vergrösserte Schilddrüsen anfangs ebenso bedrohlichen Erscheinungen, wie eine wahre Struma congenita, herbeiführen können, so sind sie doch in Anbetracht ihres transitorischen Charakters prognostisch günstiger aufzufassen.

Angeregt durch meinen hier zu schildernden Fall habe ich in der Litteratur Umschau gehalten und fand eine nicht geringe Anzahl von angebornen Kröpfen der Neugeborenen des Näheren beschrieben. Dabei erfuhr ich aus einer Arbeit Pflug's (5), dass auch bei Tieren und zwar hauptsächlich bei Schafen und Ziegen der Kropf als angeborener beobachtet wurde.

Hauptsächlich habe ich mein Augenmerk auf den therapeutischen Standpunkt, den man immer eingenommen, gerichtet. Zunächst kommt hier die Prophylaxe in Frage. Es ist von Interesse, zu wissen, dass Frauen, die in Kropfgegenden lebten und daselbst mit Kröpfen behaftete Kinder zur Welt brachten, beim Verlassen dieser Gegenden später kropffreie Nachkommen gebaren. Insoferne nicht eine Indicatio vitalis vorlag, versuchte man es mit der medikamentösen Behandlung. So entnehmen wir einem Berichte Firbas (6), dass sich bei einem kropfkranken Neugebornen der Halsumfang nach täglicher Verabreichung eines Klysmas von 0.2 Kalii jodati und Applikation von Jodkalisalbe nach sechs Tagen um 4.5 cm verringerte. Nach Firbas Beschreibung handelte es sich um das Bestehen eines weichen Kropfes, bei dem die arzneiliche Behandlung von Erfolg gekrönt sein kann. Bei Cystenstrumen, die angeboren seltener vorkommen, ist nur eine vorübergehende Wirkung konstatierbar; jeder Erfolg jedoch bleibt aus, wenn man bei harten Faserkröpfen auf diese Weise vorgeht (3). Auch Boob (7) und Diener (8) erzielten durch Einreibungen mit Jodsalbe bez. Un-

guentum cinereum einigen Erfolg. Letzterer applicierte ausserdem Senfteige auf die Fusssohlen und reichte ein Laxans. Demme (20) injicierte 5 Tropfen einer Jodkaliumlösung (Kalii jodati 5,0, Aquae dest. 10,0) zweimal in eine weiche angeborne Struma, die sich innerhalb 14 Tage zur normalen Grösse der Thyreoidea rückbildete.

Auf andere Art gelang es Nicod d'Arbent (9), den Kropf eines Neugebornen zu verkleinern. Die Geschwulst reichte vom Kinn bis zum Jugulum, von einem Kopfnicker bis zum anderen und grenzte sich nach aufwärts und hinten in der Höhe der Processus mastoidei ab. Durch Ansetzen von Blutegeln nebst Anwendung von Sinapismen, an den unteren Extremitäten ging die Geschwulst derart zurück, dass nach fünf Wochen nichts mehr zu sehen war. Mossè und Cattula gaben der Mutter des kropfigen Säuglings Schilddrüsentabletten (10).

Fürst (11) beschreibt das Verschwinden eines überwallnussgrossen Tumors ohne jedwede Behandlung des Neugebornen und führt dieses spontane Zurückgehen auf kräftige Merkuralisation der Mutter während der Gravidität zurück; die Struma sei so sehr zurückgegangen, dass die darüber liegende Haut in Falten herabhing, als ob sie zu weit geworden wäre. In der Familie war der Kropf nicht nachweisbar. Fürst nimmt die Lues der Eltern als Ursache für die Struma dieses neugebornen Kindes in Anspruch. Gleich anderen Infektionskrankheiten macht auch die Lues Schilddrüsenvergrösserung. Sie tritt nach Engel Reimers in der Frühperiode der Syphilis auf und wird von ihm als direkte Folge derselben angesehen.

Nicht immer kann man eine zuwartende Haltung einnehmen. Häufig werden die Kinder asphyktisch geboren und können überhaupt nicht zum Atmen gebracht werden, oder die Atembeschwerden beginnen erst einige Zeit nach der Geburt. Die Geschwulst am Halse, die mitunter gar ein Geburtshindernis abgeben kann (Hubbauer (12)), ist die Ursache für das rasche Auftreten der Larynx- bez. Trachealstenose, sodass die Neugebornen häufig an Kompressionsasphyxie zu Grunde gehen. Die Respiration wird durch die Vergrösserung der Thyreoidea erschwert, die Inspiration geräuschvoll, selbst pfeifend und krähend. Das Kindsgeschrei nimmt einen kreischenden und heiseren Charakter an. Die Kinder werden cyanotisch, zu den Mundwinkeln läuft der im Munde sich angesammelte Speichel heraus, die Extremitäten sind kühl; dazu gesellen sich weitere wichtige Symptome der Trachealstenose: die Einzie-

hungen der seitlichen Thoraxwand und das Fliegen der Nasenflügel. Bisweilen sistiert die Atmung ganz; man glaubt, das Kind müsse jeden Moment ersticken, auf einmal setzt mit einem Schrei wieder eine Inspiration ein. Belebung der Innervation der Respirationsorgane, sowie der Energie der Atemmuskeln bildet hier die wesentlichste Indikation für den ersten therapeutischen Eingriff. Während eines warmen Bades werden Uebergiessungen des Halses und des Thorax mit kaltem Wasser, leichtes Schlagen von Brust und Rücken mittelst einer nasskalten Kompresse unternommen. Ebenso wurde Aufträufeln von Schwefeläther und kalte Umschläge auf die vordere Halsfläche versucht. Auch der faradischen Reizung der Phrenici muss Erwähnung gethan werden. In früherer Zeit hatte man mässige Blutentziehungen aus der durchschnittenen, noch nicht unterbundenen Nabelschnur vorgenommen.

Hatte man nun die Neugebornen aus dem Stadium der Asphyxie herausgebracht, so suchte man einem neuerlichen asphyktischen Anfall durch zweckmässige Lagerung der kleinen Patienten vorzubeugen. Man brachte den Kopf derselben in permanente Hyperextension. Freund (13) berichtet darüber gute Resultate. Bei einem infolge rechtsseitiger Struma an hochgradiger Dyspnoe leidenden Knaben war nach zweitägiger Anwendung der Extension besser gesagt der Flexion nach hinten, die Schweratmigkeit vollständig verschwunden. Bei einer beiderseitigen Anschwellung der Thyreoidea trat, nachdem alle Mittel zur Belebung ohne Erfolg angewendet worden waren, Besserung erst ein, nachdem man den Unterkiefer vorschob. Sobald man den Unterkiefer sich selbst überliess, stellte sich Atemnot ein und traten inspiratorische Einziehungen auf. Es wurde deshalb eine Vorrichtung zur Suspension des Unterkiefers improvisiert, die aber durch ihre Druckwirkung hätte bedenklich werden können. In beiden Fällen war auch eine Verkleinerung der Schilddrüse nachweisbar. Trotzdem hat die Lagerungstherapie ihre Schattenseite. Denn nicht immer können die Kinder in dieser Stellung verharren. Wenn sie dem Sauggeschäfte obliegen oder sonst, wie es häufig geschehen muss, umgelagert werden, kann dann plötzlich der Tod eintreten. Auch kann der Arzt nicht immer dabei stehen und ein für solche Zwecke geschultes Wartepersonal ist wohl auch nicht immer zur Hand.

Es ist daher leicht erklärlich, dass dann wegen Asphyxie derartige Kinder dem Chirurgen überantwortet werden. Wegen cystischer Struma hat Demme (3) einige Male die Punktion mit nach-

folgender Injektion von verdünnter Lugollösung mit Erfolg ausgeführt. Demme (3) war es ferner, der einen Knaben wegen hochgradiger Stenose infolge median gelagerter angeborner Cystenstruma tracheotomieren musste. Der Knabe starb 5 h post operationem an rasch auftretendem Lungenödem.

Die Tracheotomie stellt eine nur palliative Behandlung des Kropfes dar. Sie kommt bei drohender Dyspnoe und Unmöglichkeit, dieselbe sofort durch eine Kropfoperation zu beseitigen, in Betracht (10). Sie hat keine besonders günstige Vorhersage. Wölfler zählt unter 29 Fällen von Tracheotomie wegen Struma 18 Todesfälle (14). Nun erst beim Neugebornen. Trousseau (15) war es, der den Satz aufstellte, dass bei Kindern unter 2 Jahren wegen des fast unvermeidlichen Misserfolges die Tracheotomie contraindiciert ist. Fitzau (15) liess Kinder unter 2 Jahren an Croup sterben, gestützt auf die allgemeine Erfahrung, nach der bei ihnen die Operation eine fast absolut schlechte Prognose giebt.

Der Luftröhrenschnitt an und für sich bietet bei Neugebornen viele Schwierigkeiten. Zunächst fehlt uns wegen der vorhandenen Struma jedweder Anhaltungspunkt. Der Isthmus ist durch eine straffe Fascie mit dem die Kehlkopfknorpel überziehenden Fascienblatte so innig vereinigt, dass es äusserst schwer, oft nur mit Mühe gelingt, den ersten Trachealring freizulegen. Der Isthmus bedeckt die fünf oberen Trachealringe. Gleich unterhalb findet sich die Anonyma, vor der die Thymus liegt, die nach abwärts bis gegen das Pericard reicht. Oft ist noch ein mittlerer Thyreoidealappen vorhanden, der den grösseren Teil des Larynx deckt. Vom Kehlkopf bis zum Sternum liegen lauter drüsige, gefässreiche Organe. Hat man nun aber die Trachea freigelegt, so hat man noch immer mit Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Weichheit und Enge des kindlichen Luftrohres muss berücksichtigt werden; denn sehr leicht kann es sonst zu einer Knickung des Rohres oder zu einer Durchtrennung der Oesophaguswand kommen. Statt vorderer Schnitte können wegen der Beweglichkeit der Trachea sehr leicht seitliche Schnitte gesetzt werden, die dann verborgen liegen. Kurz die anatomischen Verhältnisse des Halses beim Neugebornen machen die Tracheotomie zu einer der schwierigsten Operationen. Erwähnen möchte ich noch das häufige Auftreten von Trachealdecubitus und Schluckpneumonien bei Kindern. Der oben citierte Satz, dass beim Kropf nur im Falle der Unmöglichkeit, die Dyspnoe durch eine Kropfoperation zu beseitigen, die Tracheotomie in Betracht kommt, hat selbstverständlich

beim Kropf des Neugebornen ebenfalls Anwendung zu finden. Man soll also auch beim Neugebornen trachten, die Stenose der oberen Luftwege infolge Struma durch Beseitigung derselben zu heilen.

Wir kennen auch aus der Litteratur Fälle von wirklicher Kropfoperation und zwar drei, an die sich unser Fall als vierter anreiht. Wegen häufiger Erstickungsanfälle sah sich Malgaigne (16) gezwungen, ein 3 Tage altes Kind einer Operation zu unterziehen. Die Ursache der Erstickungsanfälle lag in einer Struma, die sich aus einem grösseren rechtseitigen und einem kleineren linkseitigen Tumor, ferner aus dem schmalen 1″ hohen Isthmus zusammensetzte. Durch einen medianen Längsschnitt wurde der Isthmus frei gelegt. Der Versuch, ihn stumpf von der Trachea abzuheben, scheiterte, weshalb Malgaigne zwischen zwei Ligaturen den Isthmus scharf durchtrennte. Nun gelang es, beide Kropfhälften stumpf seitlich von der Trachea abzupräparieren. Er unternahm also eine Isthmusdurchtrennung unter geringem Blutverlust. Dass nachher die Atmung eine völlig freie war, ist wohl auf den zweiten Akt der Operation zurückzuführen, nämlich auf das stumpfe Abheben der beiden Kropfhälften von der Trachea. Denn der Isthmus war weder breit noch hoch und dürfte nicht die Ursache der Stenose gewesen sein (14). Trotz des momentanen Erfolges trat nach 36 Stunden der Exitus ein, nachdem eine unbedeutende Nachblutung im unteren Wundwinkel aufgetreten war. Malgaigne führt den schlechten Ausgang auf die ungenügenden Kräfte des Kindes, dem Wundfieber zu widerstehen, zurück und giebt den Rat, sich zur Ausführung der Operation rasch zu entschliessen und nicht zuzuwarten. Denn die durch das fötale Adenom hervorgerufene Stenose der Luftwege hat Veränderungen anderer Organe zur Folge, wodurch die Widerstandskraft des Organismus bedeutend herabgesetzt wird. So fand Bednar (17) bei Sektion von Säuglingen, die sehr vergrösserte Schilddrüsen hatten, Hypertrophie des Herzens, intermeningeale Apoplexie, ferner einmal Anämie des Gehirns. Unter 10 Fällen konnte er bei fötaler Kropfbildung 7 mal Vergrösserung der Thymusdrüse nachweisen, die 5 mal „Abnormitäten der Lunge“, wie Katarrh, Hyperämie, Oedem, Hepatisation im Gefolge hatte (17).

Madelung (16) operierte auch erst am 2. Tage, an dem der Respirationszustand des Kindes, der von der Geburt an ein schlechter ward, sich bedeutend verschlimmerte. Er beabsichtigte eine Durchtrennung des vom Larynx bis unter das Sternum reichenden Isthmus. Die trotz Umstechung eintretende Blutung hinderte die Ausführung

des Planes, weshalb Madelung die Trachea von dem Drucke des retrosternalen Strumateiles zu entlasten suchte. Durch stumpfes Vorgehen gelang ihm das Emporziehen des retrosternalen Strumateiles. Die Atmung war aber trotzdem eine sehr schlechte, weshalb Madelung sich zur Tracheotomie entschloss. Jetzt wurde die Atmung erst frei und nun wurden der Isthmus sowie grössere Teile beider Lappen reseciert, um der seitlichen Kompression der Luftröhre Einhalt zu thun. Am 4. Tage post partum stellten sich pneumonische Erscheinungen ein, denen das Kind am 6. Tage erlag. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose.

Für die Behauptung Malgaigne's, man solle, wenn überhaupt, sofort operieren, spricht das günstige Resultat, das Schimmelbusch (18) bei der Operation einer Struma congenita erzielte. Er hatte Gelegenheit, das Kind schon 1½ Stunden post partum zu operieren. Man brachte es wegen hochgradigster Dyspnoe und Cyanose, hervorgerufen durch einen hühnereigrossen Tumor am Halse. Er enukleierte den Tumor und tamponierte wegen der nicht unbedeutenden Blutung die Wunde in deren Mitte. „Unmittelbar nach Wegnahme des Tumors wurde die Atmung frei und das Kind schrie mit lauter Stimme.“ Die Entlassung aus der Klinik verzögerte sich durch das Auftreten von Furunkeln am Kopfe. Interessant ist der Befund von Knorpelgewebe im mikroskopischen Bilde. Der Hauptsache nach bestand der Tumor aus soliden und gehöhlten Epithelzapfen, ferner aus mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten inmitten eines kernreichen Bindegewebes. Virchow (19) sprach diese Geschwulst in einer Diskussion als Teratom an. Schayer (18) bringt in seiner Dissertation den Beweis, dass es sich ausserdem noch um kongenitales Strumagewebe gehandelt hat. Offenbar ist die Geschwulst als Mischgeschwulst aufzufassen.

Nach Vonwiller (22) soll auch Bach eine Strumaexstirpation ausgeführt haben, jedoch mit unglücklichem Erfolge. Lugenbühl (16), der durch die Dissertation Buob's ebenfalls auf diese Operation aufmerksam gemacht worden war, fand jedoch in Bach's einschlägigen Mitteilungen keine Erwähnung einer solchen Operation. Schimmelbusch war nun der Erste, der bei einem Neugebornen eine Kropfoperation mit gutem Erfolge ausführte. Unter ähnlichen Verhältnissen kam auch unser Fall zur Operation, die zwar nicht in einer Enukleation, sondern in einer halbseitigen Exstirpation bestand. Ich gehe nun zur genaueren Beschreibung des Falles über.

Frau W. M., 34 J., III. gebärende, war bisher immer gesund und stammt auch aus gesunder Familie. Sie ist gross, von kräftigem Körperbau, gut genährt. Erster Ton an der Herzspitze ist gespalten, Lunge und Niere bieten nichts Besonderes dar. Es bestehen weder Symptome noch Residuen einer Lues. Pupillen prompt reagierend, Bulbi leicht prominent, Augenmuskel intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, keine Tremores, keine Tachycardie, Reflexe etwas lebhaft. Auffallend ist bei der Pat. die geringe Grösse der Schilddrüse; tastbar ist fast nur der rechte Lappen der Thyreoidea; es macht den Eindruck, als liege eine Thyreohypoplasie in diesem Falle vor. Der Halsumfang zeigt normale Verhältnisse (14): 1. In der Höhe der Vertebra prominens bis zur Incisura thyreoidea superior = 33 cm. 2. Unteres Halsmass: In der Höhe der Vertebra prominens bis zum Jugulum = 37 cm. 3. Oberes Halsmass: In der Höhe der Vertebra prominens bis zum Os hyoideum = 34 cm.

Die Frau gebar im Jahre 1897 zum ersten Male; das Kind lebt. 1903 schenkte sie Zwillingen das Leben, von denen der kräftigere nach 14 Tagen infolge eines Darmkatarrhs starb, der zweite jedoch am Leben blieb.

Am 18. XI. 06 kam sie nun zum dritten Male — in der hiesigen geburtshilflichen Klinik — nieder. Die Geburt verlief in normaler Weise. Das Kind wurde um 7 h 40 abends in erster Hinterhauptslage geboren. Die Nachgeburt ging um 11 h 55 abends vollständig ab und zeigte keine pathologischen Veränderungen. Das Kind — ein Knabe — bot die Zeichen der Reife dar; Gewicht 3350 gr, Länge $51^1/_2$ cm. Der Kopf wurde flektiert nach hinten gehalten. Diese Flexion des Kopfes nach hinten war hervorgerufen durch eine den vorderen Teil des Halses einnehmende teigige Geschwulst. Es bestand Asphyxie bei gutem Pulse. Nachdem thermische Reize, wie künstliche Atmung erfolglos angewendet worden waren, wurden Insufflationen versucht, die nach einiger Zeit Erfolg hatten, so dass das Kind angestrengte Atemzüge ausführte, die allmählich regelmässiger wurden. Sie waren jedoch von starkem Stridor begleitet. Wir wurden deshalb verständigt, um gegebenen Falles eine Tracheotomie auszuführen.

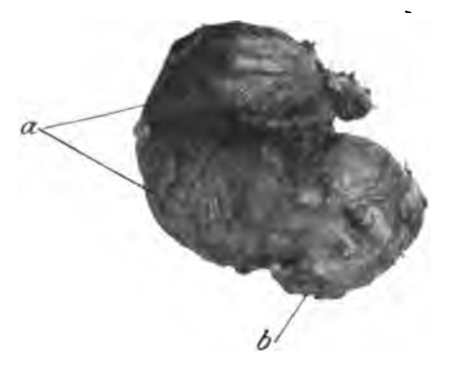
Das Kind wurde auf die chirurgische Klinik transferiert. Beim Transport dahin bekam — nach Aussage der Hebamme — das Kind wieder einen asphyktischen Anfall. Anamnestisch wäre noch nachzutragen, dass nur die Grossmutter väterlicherseits an Kropf litt. Die Geschwulst am Halse des Kindes bestand aus 3 Teilen; der grösste Teil gehörte dem rechten Schilddrüsenlappen an, der etwas kleinere lag links von der Trachea, und der kleinste auf der Trachea, dem Isthmus angehörend. Der Tumor reichte nach aufwärts, namentlich rechts, fast bis zum Unterkiefer, nach abwärts bis gegen das Jugulum. Eine Dämpfung am oberen Teile des Sternum war nicht nachweisbar. Herz und Lunge des Neugebornen wurden als normal befunden. Nur bestanden starke Einziehungen der seitlichen Brustwand während der Inspiration. Häufig musste

auch der Speichel durch Auswischen oder Aspiration entfernt werden. Während unserer Beobachtung wurde das Kind asphyktisch. Zuerst trat eine Cyanose rings um den Mund auf, die sich auf das ganze Gesicht und weiter auf die peripheren Teile der Extremitäten ausdehnte. Die Atmung sistierte ganz. Durch Abziehen der Struma und zwar des rechts von der Mittellinie gelagerten Teiles gelang es, diesen asphyktischen Zustand zu coupieren.

Es wurde nun zur Operation (Dr. Fischer) des eine Stunde alten Kindes geschritten. Das Kind wurde derart auf dem Operationstisch gelagert, dass der Kopf etwas überhängend von einem Assistenten gehalten werden konnte. Diese Lage hatte doppelten Zweck; fürs erste war in dieser Retroflexion des Kopfes eine für die Atmung günstigere Stellung, zweitens wurde das kleine Operationsterrain, wenn auch nicht viel, so doch vergrössert. Die Entfernung zwischen Zungenbein und Brustbein bei Neugeborenen beträgt bei gerader Haltung des Kopfes 3,6 cm, bei zurückgebeugtem Kopf 4,0 cm (21). Ohne Narkose und ohne irgend eine Lokalanästhesie wurde die Operation begonnen und zu Ende geführt. Durch den Kocher'schen Kragenschnitt über der Höhe der Kropfgeschwulst wurde Haut, Platysma und Fascie durchtrennt und nach aufwärts abpräpariert. Hierauf mussten die rechten Muskeln: Sternohyoideus und Sternothyreoideus durchtrennt werden. Nach Spaltung der äusseren Kropfkapsel sah man die Venen dilatiert und mächtig angeschwollen. Der Versuch zu enukleieren wurde wegen Gefahr eines zu grossen Blutverlustes aufgegeben; übrigens stellten sich dem Versuche Schwierigkeiten in den Weg. Es wurde daher die halbseitige Exstirpation ausgeführt. Nach Unterbindung der oberen und unteren Polgefässe – die Art. thyreoid. inf. wurde medial vom Recurrens unterbunden — wurde der luxierte Strumalappen vom Isthmus abgetrennt und zwar so, dass der dem Isthmus angehörige Knoten mitentfernt wurde. Nach Tamponade der Nische, in der der Strumalappen lag, wurde der Isthmus mittelst einer kräftigen Klemme an oben bezeichneter Stelle gequetscht, mittelst einer kräftigen Ligatur ligiert und scharf durchtrennt. Das Kind hatte auf diese Weise äusserst wenig Blut verloren. Es wurden nun die Muskeln mit Catgut genäht und in die Nische ein Glasdrain eingeführt.

Nach Schluss der Hautwunde schrie der Kleine mit lauter Stimme, während er sich zur Zeit der Operation vollständig ruhig verhielt. Die Naht wurde mit Dermatolbrei bestrichen, darauf kam ein Pflasterverband. Wir richteten nun jetzt unser Augenmerk auf die Atmung und fanden dieselbe vollständig frei, die inspiratorische Einziehung am Thorax gänzlich geschwunden. Das Kind verbrachte die Nacht bei ruhiger Atmung und ohne sonstige Störung. Das Kind wurde künstlich ernährt und zwar mittelst Soxlett. — Am 2. Tag post oper. wurde das Glasdrain, am 8. Tag die Nähte entfernt. Die Operationswunde ist per primam geheilt.

Nabelschnurabfall ohne Komplikation. — Am 1. XII. trat die Mutter mit dem Kind aus der Spitalspflege. Der Halsumfang zu dieser Zeit war beim Kinde 22 cm, das Körpergewicht 3050. Das Kind, das zur Zeit der Entlassung bereits mehr als das Anfangsgewicht haben sollte, hat um 300 gr abgenommen. Diese Abnahme an Körpergewicht ist wohl hauptsächlich auf Störung im Bereiche des Verdauungstraktus zurückzuführen, die sich ausser durch Soor in der Mundhöhle auch durch einen Darmkatarrh dokumentierte. Nach einer schriftlichen Mitteilung von Seite der Mutter des Kindes, die ich eben jetzt erhielt, ist das Kind gesund.



Der exstirpierte Tumor besteht — wie aus vorstehender Figur (natürliche Grösse) ersichtlich — aus dem rechten Schilddrüsenlappen (a) und dem dem Isthmus angehörigen Knoten (b). Die Länge der exstirpierten Struma beträgt 4 cm; am oberen Pol hat die Struma eine Breite von 3 cm, am unteren Pol ist sie 4 cm breit. Während beim Neugebornen die Schilddrüse normaler Weise 1,5—2 gr wiegt (22), beträgt das Gewicht dieses exstirpierten Lappens allein schon 16 gr. Die histologische Untersuchung ergab das Bild des fötalen Adenoms.

Auch an dieser Stelle danke ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. v. Hacker, für die Ueberlassung des Falles.

Litteratur.

1) Fodere, (Heidenreich, Der Kropf. 1847). — 2) v. Ammon, Die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen. 1842. — 3) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. Bd. III. 2. Teil. — 4) Hecker, Klinik der Geburtskunde. 1861. — 5) Pflug, Struma congenita, eine komperative Studie. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedicin und vergleichende Pathologie. 1875. V. — 6) Firbas, Zur Klinik der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. XLI. 1896. — 7) Boob, Virchow-Hirsch Jahresberichte. 1868. II. — 8) Diethelm, Ueber angeborene Strumastenose. 1890. — 9) Nicod

d'Arbent, Schmidt's Jahrbücher. XXX. — 10) v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. 1901. — 11) Fürst, Struma congenita bei elterlicher Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 46. — 12) Hubbauer, Struma cystica des Kindes als Geburtshindernis. Schmidt's Jahrbücher. 1851. — 13) Freund, Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 18. — 14) Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. III. Teil. 1891. S. 10, 181. II. Teil. S. 10. — 15) Die Tracheotomie bei Kindern unter 2 Jahren. Arch. f. Kinderheilkunde. 1883. IV. — 16) Lugenbühl, Die operative Behandlung der Struma cong. Diese Beiträge Bd. 14. — 17) Bednar, Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. 1850. III. Teil. — 18) Schayer, Ueber Struma congenita. Dissert. 1896. — 19) Schimmelbusch, Operative Entfernung eines Tumors am Halse eines Neugebornen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — 20) Demme, XIII. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1876. — 21) Passavant, Der Luftröhrenschnitt bei dipht. Croup. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX. — 22) Vonwiller, Ueber einige angeborne Tumoren. Dissert. Zürich. 1881.

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Die Behandlung der gangränösen Hernien.

Von

Erich Hesse.

Fast drei Jahrzehnte lang ist von den Chirurgen aller Länder der Streit um die Behandlung der eingeklemmten Hernien geführt worden. Mit wechselndem Erfolge war es bald die Richtung, die den Anus praeternaturalis als Operationsmethode befürwortete, die den Sieg davontrug, bald wiederum waren es die Anhänger der primären Darmresektion, die das Feld behaupteten.

Als v. Mikulicz die so bedeutungsvoll gewordene Frage stellte, mit welcher von beiden konkurrierenden Operationsmethoden derselbe Operateur mehr Patienten am Leben erhalten könnte, war es hauptsächlich die Autorität v. Mikulicz's und Kocher's, welche die Primärresektion als Normalverfahren erscheinen liess, doch ist bis zum heutigen Tage der vielseitige Widerspruch in dieser Frage nicht verstummt.

Wohl von besonderer Bedeutung ist jene Erklärung v. Bramann's [1]) auf dem Chirurgenkongress 1898 gewesen, als er bei langdauernder Incarceration und schweren Störungen des zuführenden Darmabschnittes die Anlegung eines Anus praeternaturalis als bestes Operationsverfahren befürwortete. Seitdem ist eine diese

1) v. Bramann, Ueber primäre und sekundäre Darmresektion bei gangränösen Hernien. Centralbl. f. Chir. 1898.

Frage berührende Veröffentlichung aus der v. Bramann'schen Klinik nicht erschienen, doch bin ich durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Geheimrat v. Bramann in der Lage, seine jetzige Stellungnahme meinen Ausführungen beizufügen. Wie ich einer brieflichen Mitteilung des Assistenten der Halle'schen Klinik, Privatdozent Dr. A. Stieda, entnehme, steht v. Bramann auch heute noch im wesentlichen auf dem früher von ihm präcisierten Standpunkt. In den letzten Jahren ist bei der Behandlung incarcerierter Hernien nur insofern eine Aenderung eingetreten, als sehr ausgesprochene Schnürfurchen übernäht werden und zwar mit bestem Erfolge, ohne irgendwelche Störung in der Passage des Darmes, wie sich bei Nachuntersuchungen, auch nach Jahren, zeigte.

Doch auch anderweitig finden wir entschiedene Gegner der Primärresektion. So verwerfen F. König [1]) und Witzel [2]) diese Methode als zu gefährlichen Eingriff. Ferner tritt im Jahre 1904, an der Hand eines grossen Materials, der dänische Chirurg C. Otto [3]) für die Anlegung des widernatürlichen Afters ein. Besser als alle Worte reden die Zahlen des letztgenannten Autors: 52 Fälle von Anus praeternaturalis stehen 10 Primärresektionen gegenüber, und eine Mortalität von 75% beim Anus praeternaturalis wird noch von 100% bei der Primärresektion übertroffen! Wir sind nicht in der Lage, die Verhältnisse, unter denen diese Operationen zur Ausführung kamen, zu beurteilen, auch fehlt uns der Ueberblick über die geltenden Indikationsgrenzen. Doch wollen uns diese unter den publicierten Operationserfolgen vereinzelt dastehenden Resultate nicht recht verständlich erscheinen.

Die Antworten auf die oben erwähnte Frage v. Mikulicz's sind im Laufe der Jahre in grosser Anzahl eingelaufen, und wenn wir die Litteratur über diese Frage überblicken, so sehen wir, dass die weit überwiegende Mehrzahl aller Chirurgen in streng präcisierter Weise zu dieser Streitfrage Stellung genommen hat. Und heute können wir es in überzeugender Weise, uns stützend auf ein grosses statistisches Material, behaupten, dass die primäre Darmresektion nunmehr als das Normalverfahren beim brandigen Bruch anerkannt ist.

1) F. König, Ueber Brucheinklemmung. Therapie der Gegenwart. 1902.

2) Witzel, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. Nr. 8. 1904.

3) C. Otto (aus dem städtischen Krankenhause in Kopenhagen), Brucheinklemmung und Bruchgangrän (dänisch). Bibliothek for Läger. R. VIII. Bd. V. H. 5-8.

Einige Autoren [1] [2] allerdings geben zu, dass die Primärresektion als Normalverfahren anzusehen ist, ziehen aber so enge Indikationsgrenzen, dass für die Primärresektion schliesslich nicht viel übrig bleibt. So verwirft Lotheissen [3] bei den leisesten Anzeichen von Peritonitis die Primärresektion und rät zum Anus praeternaturalis. Barker [4] greift in veralteten und verzweifelten Fällen gleichfalls zu dieser Operationsmethode. Andere Autoren [5] [6] sehen wieder im fortgeschrittenen Verfall eine strenge Kontraindikation.

Deswegen sei es im Folgendem noch einmal versucht, die Resultate der beiden, sich ehemals den Rang streitig machenden Methoden einander gegenüberzustellen und auf Grund eines grossen statistischen internationalen Materials, aus allen mir zugänglichen Berichten, ein vollständig klares, endgültiges Urteil zu gewinnen, — wenn solches überhaupt aus Zahlenvergleichen zu erzielen ist, wie vielfach von anderen Autoren eingewendet worden ist. Doch möchte ich mir hier die Gegenfrage erlauben: Woraus sollen wir denn sonst den Vorteil einer Operationsmethode im Vergleich zur anderen erkennen, wenn nicht aus ihren Erfolgen, die sich ja in diesen Zahlen wiederspiegeln? Aus welchen Anhaltspunkten könnten wir denn sonst zu einem mehr oder weniger richtigen Schluss kommen? Die immer wieder angeführten Einwände, dass ein jeder Autor andere Indikationsgrenzen ziehe und der Statistik des Anus praeternaturalis nur die von vornherein verlorenen Fälle zugewiesen würden, werden umsomehr hinfällig, je grösser die Zahlen sind, die zur Anführung gelangen sollen, bei denen also etwaige mituntergelaufene Fehler zum Ausgleich kommen. Auch kann sicher behauptet werden, dass die Indikationen zur Primärresektion von den meisten Chirurgen weit hinaus gerückt worden sind und sich der Grenze wesentlich genähert haben, wo jeder Operateur von vornherein die Erfolglosigkeit jedes operativen Eingriffs einsieht. Man

1) Doberaner, Ueber Darmstriktur nach Brucheinklemmung. Zeitschr. f. Heilkunde. 1905. XXV.

2) Schnitzler, Ueber freie und incarcerierte Brüche und deren Behandlung. Wien. med. Presse. 1904. Nr. 10 u. 11.

3) Lotheissen, Hernie, Unfall und Incarceration. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 20.

4) Barker, Clinical remarks on the treatment of gangrenous herniae by enterostomy. The Lancet 1903. June.

5) Syms, Parker, Strangulated hernia. Amer. med. News. 1900.

6) Reynier, Deux observations de gangrène herniaire traitées l'une par l'anus contre nature, l'autre par la résection intestinale et restauration consécutive de l'intestine. Bull. de la Societé de Chir. 1900.

denke nur an die von Martina [1]) veröffentlichten Grundsätze der Grazer Klinik, die in jedem, auch noch so aussichtslosen, Fall die Primärresektion vornimmt. Auch für andere Autoren hat der Anus praeternaturalis nur noch historisches Interesse. So verwirft der italienische Chirurg Dardanelli [2]) vollständig diese Operationsmethode, und auch Vidal [3]) führt principiell nur noch die Primärresektion aus.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass der Unterschied zwischen den Endzahlen der beiden Operationsmethoden doch ein zu gewaltiger ist, der Erfolg ein zu augenscheinlicher, als dass daran gedacht werden könnte, einen groben Fehler anzunehmen.

An der Schwelle des Jahrhunderts finden wir zwei Arbeiten, denen wohl hauptsächlich die Entscheidung dieser Streitfrage zuzuschreiben ist. Es sind dieses die Publikationen von Hofmeister [4]) aus der Tübinger und von Petersen [5]) aus der Heidelberger Klinik. Die Arbeit Hofmeister's umfasst das Material der Tübinger Klinik vom 1. April 1896 bis zum 1. Januar 1900. Im Folgenden habe ich versucht, die Arbeit Hofmeister's zu ergänzen und das klinische Material bis zum 1. Oktober 1906 bearbeitet.

An dieser Stelle sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor v. Bruns, sowohl für die gütige Ueberlassung des Materials, als auch für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Ferner bin ich Herrn Professor Hjalmar v. Bonsdorff in Helsingfors und den Herren Dr. H. Zeidler und R. Butz in St. Petersburg, für die liebenswürdige Uebersendung der schwedischen und russischen Originaltexte, zu grossem Dank verpflichtet, dem ich hiermit Ausdruck geben möchte.

Vom 1. Januar 1900 bis zum 1. Oktober 1906 gelangten in der Tübinger Klinik 197 Fälle von eingeklemmten Brüchen zur Operation. Darunter handelte es sich in 56 Fällen um gangrän-

1) Martina, Ueber primäre Darmresektion bei gangränösen Hernien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903.

2) Dardanelli, Contributo alla resezione primaria nelle ernie cancrenate con suppurazione perierniaria. La Riforma medica. Settembre 1905.

3) Vidal, 8 cas de résection étendue de l'intestin pour sphacéle herniaire. Archive province de Chir. 1901. Nr. 9.

4) Hofmeister, Ueber die Behandlung brandiger Brüche mit primärer Darmresektion. 1900. Diese Beiträge Bd. 28. S. 671.

5) Petersen, Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 8—10.

verdächtigen, resp. gangränösen Darm, was 23,34 % aller Herniotomien entsprechen würde. Diese Fälle sollen den Kernpunkt meiner Arbeit bilden.

Von denselben wurden behandelt mit

Primärer Darmresektion:	40 Fälle,	davon	† 19 =	47,5 %
Anus praeternaturalis:	3 „	„	† 3 =	100 %
Vorlagerung des Darmes:	4 „	„	† 4 =	100 %
Uebernähung der Schnürfurche:	2 „	„	† 0	
Tamponade:	7 „	„	† 7 =	100 %.

Es starben also insgesamt von den brandigen Brüchen 33 = 58,9 %.

Fassen wir nun die Hofmeister'schen Zahlen und die von mir referierten Fälle zusammen, so ergiebt das Material der v. Bruns'schen Klinik vom 1. April 1896 bis zum 1. Oktober 1906 folgende Resultate:

Herniotomiert wurden wegen incarcerierter Hernien 261 Fälle, davon waren 81 Fälle mit Gangrän des Darmes kompliciert (= 31,22 % der Herniotomien). Von diesen starben 43 Patienten, was einer Mortalität von 53 % entspricht.

Hinsichtlich der Operationsmethoden gaben diese Fälle folgende Resultate:

I. Primäre Darmresektion.

1. IV. 96—1. I. 00:	17 Fälle,	davon	† 4 =	23,5 %
1. I. 00—1. X. 06;	40 „	„	† 19 =	47,5 %
insgesamt:	57 Fälle,	davon	† 23 =	40,0 %.

II. Anus praeternaturalis.

1. IV. 96—1. I. 00:	5 Fälle,	davon	† 4 =	80 %
1. I. 00—1. X. 06:	3 „	„	† 3 =	100 %
insgesamt:	8 Fälle,	davon	† 7 =	87,5 %.

III. Vorlagerung der suspekten Darmschlinge.

1. IV. 96—1. I. 00:	4 Fälle,	davon	† 3 =	75 %
1. I. 00—1. X. 06:	4 „	„	† 4 =	100 %
insgesamt:	8 Fälle,	davon	† 7 =	87,5 %.

Der Vergleich der Endresultate, zu denen diese beiden Arbeiten geführt haben, ergiebt hinsichtlich der Darmresektion einen immerhin recht ins Auge fallenden Unterschied. Uebersteigt doch die von mir berechnete Mortalitätsziffer ums doppelte die Zahl Hofmeister's. Die Gründe hierzu liegen ja auf der Hand. Gegenüber dem relativ kleinen Material, wie es Hofmeister damals zur Verfügung stand, ist unser Material jetzt dreimal so gross, und wenn

wir nun das Facit dieses ganzen Decenniums ziehen können, so ist es von vornherein wahrscheinlicher, dass dieses Resultat der Wirklichkeit näher kommt. Nach Zusammenfassung der Resultate aus dem ganzen Jahrzehnt ergiebt sich für die primäre Darmresektion eine Mortalitätsziffer von 40%, immerhin ein günstigeres Resultat, als der Durchschnittsziffer entspricht.

Ein Vergleich der Resultate Hofmeister's und meiner Zahlen in den beiden anderen Operationsmethoden — Anus praeternaturalis und Vorlagerung — ergiebt keinen wesentlichen Unterschied. Doch kommen wir später noch einmal darauf zurück.

Nächst der Hofmeister'schen Arbeit waren es entschieden die Veröffentlichungen Petersen's, die von Einfluss auf die Einführung der primären Darmresektion gewesen sind. Waren doch seine Erfolge geradezu verblüffend, und auf den ersten Blick konnte man vielleicht annehmen, dass die technischen Reformen — Lokalanästhesie und Murphyknopf — die in der Heidelberger Klinik zur Einführung gekommen waren, wirklich im Stande seien, eine relativ gefahrlose Ausführung der Darmresektion zu ermöglichen. Petersen teilte das ihm zur Verfügung stehende Material in 2 Perioden. Die eine, bis 1898 währende, mit 15 Resektionen und 8 Todesfällen (= 60%), und die zweite, von 1898—1900, mit 12 Resektionen und einem Todesfall (8%). Als willkürliche Periodengrenze nimmt Petersen das Jahr 1898 an, zu welcher Zeit ungefähr die schon erwähnten Neuerungen zur Einführung gelangten, und schreibt den enormen Abfall der Mortalität in der zweiten Periode diesen Neuerungen zu.

Wie schon einmal in dieser Arbeit darauf hingewiesen wurde, liegt in der Folgerung solcher Schlüsse aus einem verhältnismässig kleinen Material eine grosse Gefahr. Diese Schlüsse können wohl richtig sein, können aber auch durch weitere Beobachtungen hinfällig werden. Und so war es mit der Behauptung Petersen's. Seither sind 6 Jahre verstrichen, in denen es sich genügend erweisen musste, ob in der That die durchgeführten Reformen im Stande waren, dauernd die Mortalität so herabdrücken zu können, wie es anfangs schien.

Aus den in diesen Beiträgen veröffentlichten Jahresberichten der Chirurgischen Klinik zu Heidelberg[1]) für die Jahre 1901—1905

1) Jahresberichte der chirurgischen Klinik zu Heidelberg des Prof. Czerny. Supplementhefte zu den Beiträgen zur klinischen Chirurgie Bd. 36, 39, 43, 46 und 52.

habe ich versucht, eine Ergänzung der Petersen'schen Arbeit vorzunehmen, indem ich seine von 1877—1900 reichende Statistik bis zum 1. Januar 1906 fortgeführt habe. Es ergaben sich folgende Resultate:

Vom 1. Januar 1901 bis zum 1. Januar 1906 kamen in der Heidelberger Klinik zur Beobachtung:

24	Fälle von Primärresektion;	davon †	8 = 33,3%
8	„ „ Anus praeternat.;	„ „	7 = 87,5%.

Fassen wir dieses Resultat mit den von Petersen veröffentlichten Zahlen zusammen, so ist die Mortalitätsziffer der Primärresektion wie folgt:

Operationsperiode	1877—1898:	. . 60 %
„	1898—1900:	. . 8 %
„	1900—1905:	. . 33,3 %
	Gesamtmortalität:	33,3 %.

Hiermit ist der Beweis geliefert, dass jene 8 % ein Zufälligkeitsresultat waren und den obenerwähnten Neuerungen die ihnen von Petersen zugeschriebenen Erfolge nicht zukommen. Offenbar sind eben in den erwähnten 2 Jahren durch den Zufall besonders günstige Fälle zur Resektion gelangt, wie denn überhaupt aus einem relativ kleinen Material und aus einer kleinen Zeitspanne keine sicheren Schlüsse zu ziehen sind. —

Im Folgenden habe ich versucht, eine grössere Anzahl von Arbeiten, die den brandigen Bruch zum Thema haben, ihren Operationsresultaten nach zusammenzustellen, wobei ich ebenso wie Mikulicz und Hofmeister bei ihren Sammelstatistiken alle kasuistischen Einzelmitteilungen ausser Betracht liess und nur grössere Serien aus je einem Krankenhause zur Verwendung brachte. Bei der Zusammenstellung dieser Statistik habe ich mich bemüht, eine möglichst vollständige Uebersicht über die einschlägige Litteratur zu gewinnen und dieselbe, soweit sie mir zugänglich war, einer genauen Durchsicht unterworfen.

Der Uebersichtlichkeit und der Kürze wegen habe ich ferner das grosse Material in tabellarischer Form geordnet und hoffe auf diese Weise ein übersichtliches Bild von der Stellungnahme der Chirurgen aller Länder in der uns beschäftigenden Streitfrage gegeben zu haben.

Die zur Anführung gebrachten Zahlen sind bei den ersten 37 Autoren den entsprechenden Originalartikeln entnommen; — wäh-

rend Nr. 38 bis 47 der Hofmeister'schen [1]), Nr. 48 bis 52 der v. Mikulicz'schen [2]) und Nr. 53 bis 59 der Zeidler'schen [3]) Sammelstatistik entnommen sind.

(Siehe Tabelle S. 180.)

Vergleichen wir nun die Endresultate meiner Sammelstatistik mit denen von Mikulicz und Hofmeister, deren Sammelprincip ich, wie schon erwähnt, gefolgt bin, ziehen wir ferner noch die Statistik von Zeidler und Butz [4]) hinzu, die beide, unabhängig von einander im Jahre 1892 das zu der Zeit veröffentlichte Material der Weltlitteratur, und zwar auch jede einzelne kasuistische Publikation, in Betracht gezogen haben, so erhalten wir, — wenn wir noch die Statistik des schwedischen Chirurgen von der Åkerman [5]) erwähnen, — folgendes Resultat:

		Darmresektion.			Anus praeternaturalis.		
		Fälle	†	%	Fälle	†	%
1. v. Mikulicz	1891	68	32	47,1	94	72	76,6
2. Zeidler . .	1892	289	142	49,1	287	213	74,2
3. Butz . . .	1892	219	101	46,1	204	104	50,9
4. Åkerman .	1899	112	45	40,1	70	55	78,6
5. Hofmeister	1900	214	99	46,3	167	101	60,5
6. Hesse . . .	1907	860	382	44,3	604	431	71,3

Die Mortalitätsziffer beider Operationsmethoden hat sich also innerhalb der beiden letzten Jahrzehnte nur wenig gebessert.

Im Folgenden gehe ich nun dazu über, das mir zur Verfügung stehende specielle Material der v. Bruns'schen Klinik einer kurzen Prüfung zu unterziehen.

Von vornherein sei hier nur kurz erwähnt, dass unsere Behandlungsmethode, seit dem Erscheinen der Hofmeister'schen Arbeit, — in welcher dieselbe ja ausführlich besprochen wird —, im

1) Hofmeister, l. c.

2) v. Mikulicz, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 209.

3) Zeidler, Ueber Darmresektion bei brandigen Brüchen (russisch). In.-Diss. 1892. St. Petersburg.

4) R. Butz, Zur Frage der Therapie brandiger Brüche (russisch). Chirurgitscheski Westnik. April 1892.

5) Åkerman, Behandlingen of brandiga tarmbråk tidsperioden. 1890—1898. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. X. Nr. 30 (schwedisch). Diese Schrift enthält eine Zusammenstellung sämtlicher, von den Mitgliedern des Vereins nordischer Chirurgen in Schweden, operierten gangränösen Hernien in den Jahren 1890—1898. Da diese Statistik ein Sammelwerk kasuistischer Einzelmitteilungen war, kam sie für meine Statistik nicht in Betracht.

Nr.	Klinik resp. Krankenhaus	Litteratur	Resektion			Anus		
			Fälle	†	%	Fälle	†	%
32	Barker (London) 1899—1903.	Barker, Lancet 1903. June 6.	8	3	37,5%	20	18	90%
33	Butz (St. Petersburg) 1888—1891.	Butz, Chirurgitscheski Westnik. April 1892.	5	4	80%	3	2	66,6%
34	Zeidler[1]) (St. Petersburg) 1887—1892.	Zeidler, Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1892.	11	6	54,5%	2	2	100%
35	Rinek (Kijew) 1885—1891.	Lissjanski, Inaug.-Diss. Kijew. 1891.	8	1	12,5%	—	—	—
36	Podgorski (Warschau) —1891.	Podgorski, Russki Wratsch. 1891. Nr. 24.	30	15	50%	11	9	81,8%
37	Sawostizki (Russland) 1885—1891.	Sawostizki, Chirurgitscheskaja Ljetopis. Bd. 2.	5	2	40%	—	—	—
38	Maydl (Prag) 1891—1893.	Michal, Wien. med. Wochenschr. 1894.	9	2	22,2%	12	5	41,5%
39	Krönlein (Zürich) 1881—1894.	Henggeler, Diese Beiträge Bd. 15.	12	8	66,6%	15	13	86,6%
40	Helferich (Greifswald) 1892—1896.	Knüpfer, Inaug.-Diss. Greifswald. 1894.	12	6	50%	8	7	87,5%
41	v. Bramann (Halle) 1890—1898.	v. Bramann, Chirurgenkongress 1898.	2	1	50%	66	30	45,4%
42	v. Eiselsberg (Königsberg) 1896—1898.	Franz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51	12	7	58,3%	1	1	100%
43	Wilms (Leipzig) 1898—1899.	Wilms, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1755.	6	2	33,3%	3	2	66,6%
44	Socin (Basel) 1892—1897.	Socin's Jahresberichte 1892—1897.	20	12	60%	3	1	33,3%
45	Springorum (Magdeburg) 1892—1899.	Springorum, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 848.	19	6	31,6%	—	—	—

1) Wie mir aus persönlichen Mitteilungen bekannt resecierte Zeidler seitdem noch in ca. 30 Fällen primär, bei einer Mortalität von ca. 40%.

46	Meleschko (Perm) 1889—1898.	Meleschko, Chirurgia. 1898. p. 226.	1	0	0%	13	8	61,5%
47	Obalinski (Krakau) —1899.	Obalinski, Medycyna 1885 Nr. 16—19 und Urbanik, Denkschrift für Obalinski. 1899.	74	41	55,4%	19	13	68,4%
48	Hahn (Berlin) 1880—1888 1895—1897.	Cohn, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 20 u. 21 und Hahn, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 650.	23	8	34,8%	26	20	77%
49	Riedel (Aachen) 1883—1888.	Wette, Inaug.-Diss. Jena 1889.	—	—	—	12	7	58,3%
50	Kocher (Bern) 1879—1889.	Sachs, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.	21	11	52,8%	7	6	85,7%
51	Hagedorn (Magdeburg) 1883—1890.	Habs, Ebenda Bd. 32.	16	9	56,2%	2	2	100%
52	Poulsen (Kopenhagen) 1863—1888.	Poulsen, Hospitals Titende 3. Raekke. 1889. VII.	1	1	100%	31	26	83,8%
53	Rupprecht (Dresden) 1885—1886.	Haenel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.	—	—	—	6	4	66,6%
54	Stelzner (Dresden) 1882—1889.	Dillner, Ebenda Bd. 38.	—	—	—	14	11	78,5%
55	König (Göttingen) 1884—1888.	Landow, Centralbl. f. Chir. 1889. Nr. 14.	1	1	100%	7	6	87,7%
56	Weil (Prag) —1887.	Weil, Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 11 bis 13.	—	—	—	15	13	86,6%
57	Gussenbauer (Prag) 1873—1881.	Bayer, Ebenda 1881. Nr. 29—33.	2	1	50%	16	11	68,7%
58	Fischer (Breslau) 1876—1885.	Reichel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 19.	4	2	50%	15	13	86,6%
59	Banks (London) —1885.	Banks, Lancet 1885. p. 750.	—	—	—	6	3	50%
		In Summa:	860	382	44,3%	604	431	71,3%

Grossen und Ganzen fast dieselbe geblieben ist. Nur einiges möchte ich hier kurz über die Frage der Inhalationsnarkose und der Darmvereinigung durch den Murphyknopf bei brandigen Hernien anführen.

Ueber die Frage der Anwendung der Lokalanästhesie bei der Herniotomie sind die Ansichten und Erfahrungen der Chirurgen noch vielfach in Widerspruch. Hofmeister und Petersen traten beide auf das lebhafteste für die lokale Anästhesie bei Bruchoperationen ein. v. Mikulicz und Henle[1]) wiesen darauf hin, dass die Lokalanästhesie, ihrer Erfahrung gemäss, die Pneumoniegefahr im Gegensatz zur allgemeinen Narkose nicht verringere. Diesen Gedanken griff Bärlocher[2]) auf, um an der Hand seines Materials, an dem immer die allgemeine Narkose ausgeführt wurde, die Vorzüge derselben zu befürworten. Auch Weyprecht[3]) (Körte), der sich auf die Ausführungen Schmidt's[4]) stützt, wandte sich gegen die Lokalanästhesie, da sie bei entzündlichen Veränderungen der Haut keinen Ersatz bietet und er die dem Narcoticum zur Last gelegten postoperativen Pneumonien auch bei der Lokalanästhesie beobachtete. Seine Ausführungen stimmen im Allgemeinen mit denen von Pietrzikowski[5]) und Gussenbauer überein, die eine embolische Grundlage der postoperativen Pneumonien annahmen. Gottstein[6]), einer der entschiedensten Gegner der Lokalanästhesie, erwähnt sogar auf dem Chirurgenkongress 1899, dass er bei der reinen Lokalanästhesie mehr Pneumonien beobachtete, als bei der Chloroformnarkose. Lessing[7]) (König) hält die Lokalanästhesie für wünschenswert, doch hat er die Erfahrung gemacht, dass die meisten Patienten nicht genug Selbstbeherrschung besitzen, um bei erhaltenem Sensorium sich der Operation zu unterziehen. Auch

1) Henle, Ueber Pneumonie und Laparotomie. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. II. S. 240.

2) Bärlocher, Zur Behandlung gangränöser Leisten- und Schenkelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. 1906.

3) Weyprecht, Erfahrungen über die Operation des eingeklemmten Bruchs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903.

4) Schmidt, Ueber Bauchoperationen ohne Narkose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. S. 1210. 1901.

5) Pietrzikowski, Ueber die Beziehung der Pneumonie zum eingeklemmten Bruch. Zeitschr. f. Heilkunde. X. 1889.

6) Gottstein, Erfahrungen über Lokalanästhesie in der Breslauer chir. Klinik. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Chir. II. S. 155.

7) Lessing, Zur Behandlung der eingeklemmten Brüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. 1904.

Rothe[1]) tritt für die Lokalanästhesie ein, greift aber oft in der Praxis zur Inhalationsnarkose, da die Patienten meist ihre Einwilligung zur lokalen Schmerzbetäubung versagen. Burrel[2]) und Chushing dagegen wenden immer lokale Anästhesie an, und auch Zeidler operiert incarcerierte Hernien, wie mir aus persönlichen Mitteilungen bekannt, fast nur noch unter Lokalanästhesie.

Gewiss ist die Lokalanästhesie im Allgemeinen vorzuziehen, mit Rücksicht auf die Gefahren der Allgemeinnarkose. Immerhin lässt sich nicht leugnen, dass die örtliche Anästhesie eine grössere Anforderung an die Psyche der Patienten stellt, als die Inhalationsnarkose. Es droht bei Vermeidung der Allgemeinnarkose, wie v. Bergmann, v. Eiselsberg und Lexer[3]) mehrfach beobachteten, die Gefahr des Shoks; — und die psychische Beeinflussung schädigt die Herzaktion dann ebenso wie das Chloroform oder der Aether.

In den 47 Krankengeschichten, die ich im Verlauf der Arbeit kurz referieren werde, finde ich 27 mal Aethernarkosen, 14 mal Lokalanästhesie und 1 mal Skopolamin-Morphium verzeichnet. In 2 Fällen wurde überhaupt von einer Anästhesie abgesehen.

Was nun die Darmanastomose nach erfolgter Resektion anbetrifft, so finden wir bei Hofmeister ausschliesslich die seitliche Nahtanastomose nach v. Frey angegeben. Auch in dem mir zur Verfügung stehenden Material ist zum grössten Teil nach dieser Methode die Darmvereinigung hergestellt worden. Erst im Jahre 1901 finden wir den ersten Fall von Darmanastomose mittels Murphyknopf. Im Ganzen entfallen auf 40 Darmresektionen 13 Fälle von Darmvereinigung durch den Murphyknopf, von denen 6 ad exitum kamen.

Wenn wir die einschlägige Litteratur überblicken, so sehen wir, dass sich der Murphyknopf erst verhältnismässig spät eine gleichwertige Stellung neben der Darmnaht erobert hat. Die Akten über seine Licht- und Schattenseiten sind noch lange nicht geschlossen. Besonders hinsichtlich seiner Anwendung nach der Darmresektion bei brandigen Brüchen, lauten die Erfahrungen recht widersprechend.

---

1) Rothe, Beitrag zur Statistik der incarcerierten Hernien. Diese Beiträge Bd. 33. 1902.

2) Burrel and Chushing, Herniotomy undar lokal anesthesia. Boston medical and surgical Journ. 1900. Vol. CXLIII. Nr. 7.

3) Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1904. Bd. I. S. 100.

Mit grosser Skepsis bespricht Martina[1]) die Vorteile der Murphyvereinigung, die seiner Meinung nach die ideale Darmnaht nicht ersetzen kann. Obgleich Rothe[2]) zugiebt, dass sowohl Naht, wie Murphyanastomose, gut ausgeführt, beide genügende Garantie bieten, spricht er sich doch gegen das Murphyverfahren aus. Der Knopf ist nach Rothe's Ansicht ein Fremdkörper, den der ohnehin geschwächte und bis zu einem gewissen Grade atonische Darm bei Seite schaffen muss. Hilgenreiner[3]) (Wölfler) und Petersen[4]) (Czerny) dagegen treten warm für die Anwendung des Murphyknopfes ein.

Im Anschluss hieran möchte ich mir erlauben, in eng gedrängter Uebersicht die Fälle brandiger Brüche zu referieren, die in den letzten 6 Jahren an der v. Bruns'schen Klinik, sei es mit Vorlagerung, Anlegung eines widernatürlichen Afters oder mit primärer Darmresektion, behandelt worden sind.

Unsere 4 Fälle, die mit Vorlagerung der gangränösen resp. gangränverdächtigen Darmschlinge behandelt wurden, ergaben folgende Resultate:

Vorlagerung der gangränösen resp. gangränverdächtigen Darmschlinge.

1. W. 39 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Keine Taxis. Stark kollabiert, pulslos. Dämpfung der abhängigen Partien. — Lokalanästhesie. In der Bauchhöhle eitriges Exsudat. Im gangränösen Darm Perforation. Spülung, Vorlagerung, Tamponade. † nach 4 Std. im Collaps. Sektion: Allgemeine eitrige Peritonitis.

2. W. 51 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 4 Tagen. Auswärts „Punktion" der Bruchgeschwulst. Zustand vollständig desolat; pulslos. Kalte Extremitäten. — Ohne Narkose. Periherniöse Phlegmone. In der Bauchhöhle blutiges Exsudat. Vorlagerung. Feuchter Verband. † nach 24 Std. im Collaps. Sektion: Allgemeine eitrige Peritonitis.

3. M. 54 J. Hernia ing. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Kräftiger Mann. Puls kräftig. Zwerchfellhochstand. Fieber. — Aethernarkose: Kotphlegmone. In der Bauchhöhle eitriges Exsudat. Vorlagerung. Kontraincision in beiden Lumbalgegenden. Drainage. Feuch-

1) Martina, Ueber primäre Darmresektion bei gangränösen Hernien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903.

2) Rothe l. c.

3) Hilgenreiner, Bericht über 828 operativ behandelte Hernien. Diese Beiträge Bd. 41. 1904.

4) Petersen l. c.

ter Verband. † nach 24 Std. im Collaps. Sektion: Allgemeine jauchige Peritonitis. Mehrfache Perforation.

4. M. 74 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Keine Taxis. Sehr dekrepider Mann, ist aber noch zu Fuss in die Klinik gekommen. — Lokalanästhesie. Vorlagerung des suspekten Darms. Nach 1 Woche wegen Ileus sekundäre Darmresektion (30 cm) Murphy. Tamponade. † nach 3 Tagen im Collaps. Sektion: Pneumonia. Peritonitis circumscripta. Darmpassage sufficient.

Wenn wir diese vier, mit Vorlagerung behandelten Fälle überblicken, so lassen sich die ersten drei Fälle von vornherein in die Rubrik der gänzlich aussichtslosen schreiben. Bei allen drei moribund in die Klinik eingelieferten Patienten bestand schon weit fortgeschrittene Perforationsperitonitis, und in Fall Nr. 2 und 3 handelte es sich bereits um eine ausgedehnte Kotphlegmone. So kam es denn auch in allen drei Fällen in wenigen Stunden nach dem operativen Eingriff zum Exitus im Collaps. Diese drei Fälle weichen insofern sehr wesentlich von den in der Regel mit Vorlagerung behandelten Fälle ab, als es sich hier nicht um Vorlagerung von suspekten Darmschlingen handelte, sondern lediglich um eine Operation, bei welcher die Hauptsache die Incision und Tamponade resp. Drainage der Bauchhöhle bildete, die Vorlagerung der total gangränösen Darmschlinge aber nur als Nebenaktion anzusehen ist. Typisch dagegen für die Vorlagerung einer suspekten Darmschlinge ist der letzte Fall. Leider kam es auch hier zum tödlichen Ausgang, da die, nach Erholung der Darmschlinge vorgenommene Sekundärresektion, trotz permeabler Darmpassage, infolge von Peritonitis und Pneumonie zum Tode führte.

Die Resultate Hofmeister's bei dieser konservativen Operationsmethode sind kaum besser; auch er zählt unter 4 Operierten 3 Todesfälle.

Zusammengefasst ergeben die Jahre 1896—1906 in unserer Klinik 8 Fälle von Vorlagerung mit nur einer Heilung.

Unsere Resultate bestätigen hierdurch die auch schon anderweitig gemachte Erfahrung, dass die dauernde Vorlagerung des suspekten Darmes keine günstige Prognose bietet. Der extraperitoneal gelagerte Darm befindet sich eben zweifellos in ungünstigen Verhältnissen infolge nicht vermeidbarer Cirkulationsstörungen.

Nicht günstiger waren die Resultate bei der Anlegung eines widernatürlichen Afters.

Anus praeternaturalis.

1. M. 38 J. Hernia diaphragm. traumat. incarc. Vor 5 Wochen Messerstich. Seit 5 Tagen plötzlich Ileus. Kotbrechen. Kräftig, gut ernährt. Atmung mühsam. Puls 120; kräftig. Abdomen prall aufgetrieben. — Aethernarkose: Eingeklemmter Darm blaurot, gebläht. Anus praeternaturalis. † nach 6 Std. im Collaps. Sektion: Peritonitis incipiens.

2. W. 33 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Seit gestern periherniöse Phlegmone. Leidliches Befinden. — Aethernarkose: 6 cm lange gangränöse Darmschlinge; tiefe Schnürfurchen. Bruchsack perforiert, total gangränös. Anus praeternaturalis. † nach 8 Tagen unter Ileusererscheinungen. Sektion: Phthisis pulmonum. Peritonitis incipiens. Abknickung des Darmes durch Achsendrehung.

3. M. 64. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Vergebliche ärztliche Taxisversuche in Narkose. Kotbrechen. Verfallen. Puls mässig kräftig. — Aethernarkose: Blauschwarze, geblähte, brüchige Darmschlinge. Anus praeternaturalis. † nach 6 Tagen trotz gehobenem Ileus. Keine Sektion.

Die drei Fälle von Anus praeternaturalis kamen ad exitum. Der erste Fall starb 6 Stunden nach der Operation im Collaps, wobei die Sektion eine beginnende Peritonitis ergab. Die beiden anderen Fälle starben nach längerer Krankheitsdauer. Bei beiden bestand relativ lange Incarcerationsdauer und schwere Allgemeinerscheinungen. Der Fall von traumatischer Zwerchfellhernie [1]) bot von vorherein eine infauste Prognose. Denn wie die Erfahrung lehrt, bietet ja nur eine Laparotomie, die wenige Stunden nach der Einklemmung erfolgt, einige Aussichten auf Genesung. Hier waren aber schon 5 Tage nach den ersten Incarcerationserscheinungen verstrichen.

Fall 2 kommt in leidlichem Allgemeinzustand zur Operation, welche gangränösen Darm, aber keine Perforation ergiebt.

Bei dem dritten Falle ergab die an einem schon entkräfteten alten Manne vorgenommene Operation eine Littré'sche Hernie mit stark brüchigem Darm. Immerhin ist zu bemerken, dass beide Fälle erst 8 und 6 Tage nach der Operation ad exitum kamen.

Rechnen wir nun die 5 Fälle Hofmeister's hinzu, so entfallen auf die Jahre 1896—1906 in der Tübinger Klinik insgesamt 8 Fälle von Anlegung eines Anus praeternaturalis, von denen 7 einen

1) Vayhinger, Zur Operation incarcerierter Zwerchfellhernien. Diese Beiträge Bd. 51. 1906.

letalen Ausgang nahmen und nur einer genas. Aus Gründen, die Hofmeister in seiner Arbeit genau motiviert, fallen 4 von seinen Fällen für eine vergleichende Kritik ausser Betracht. Es bleibt also nur einer von seinen Fällen bestehen, dem ich zwei weitere von meinen Fällen anschliessen möchte. In diesen 3 Fällen ist die Möglichkeit einer Rettung durch Primärresektion zuzugeben.

Nun folgt eine Zusammenstellung unserer 40 Fälle von primärer Darmresektion:

Primäre Darmresektion.

1. M., 54 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Taxis erfolglos. Schwerkrank, Puls kräftig. — Aethernarkose. 20 cm lange schwarze Dünndarmschlinge. In der Bauchhöhle blutiges Exsudat. Resektion 110 cm Dünndarm + Proc. vermif. Naht. Radikaloperation. Ileus besteht fort. Sekundär Anus praeternat. † nach 5 Tagen. Sektion: Peritonitis fibr. acuta. Steinhauerlunge.

2. M., 44 J. Hernia ing. properitonealis incarc. Dauer der Einklemmung nicht bekannt. Darmresektion. Naht. Tamponade. Ileus besteht fort. † nach 4 Tagen. Sektion: Passage trotz grosser Anastomose wegen Torsion des abführenden Rohres nicht durchgängig.

3. W., 50 J. Hernia crur. sin. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Energische Taxis erfolglos. Mässig ernährt. Dämpfung der abhängigen Partien. — Lokalanästhesie. An der Kuppe der eingekl. Schlinge eine markstückgrosse gangränöse Stelle. Keilexcision. Naht. Drainage. Stuhl am 3. Tag. Geheilt entlassen.

4. M., 59 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Mässig kräftig. — Aethernarkose. Adhärente gangränöse Dünndarmschlinge mit peritonealen Fibrinauflagerungen. Resektion 135 cm. Naht. Tamponade. Ileus gehoben. † nach 2 Tagen unter Zeichen von Lungenödem. Sektion: Peritonitis. Pneumonia. Oedema pulmonum.

5. W., 67 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 3 Tagen. Taxis erfolglos. Rapide verfallen. Entzündliche Hautrötung. — Gangränöse perforierte Dünndarmschlinge. In der Bauchhöhle kotige Flüssigkeit. Resektion 115 cm. Naht. Tamponade. Nach einigen Stunden plötzlich Exitus. Sektion: Peritonitis diffusa. Naht sufficient.

6. W., 56 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Energische Taxis erfolglos. Sehr angegriffen. Entzündliche Hautrötung. — 6 cm lange, derbe gerötete Dünndarmschlinge. Keilexcision. Naht. Tamponade. Radikaloperation. Stuhl am 3. Tag. Geheilt entlassen.

7. W., 66 J. Hernia umbilic. incarcer. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Kotbrechen. Puls gut. Entzündliche Hautrötung. — Aethernarkose. Geröteter Dünndarm mit sehr tiefer Schnürfurche. Resektion

von 10 cm. Murphyknopf. Stuhl am 2. Tag. Herzaktion schlecht. Nach 5 Tagen †. Sektion: Weiter fortgeschrittene Darmgangrän. Perforation am Darmknopf. Kotabscess.

8. W., 59 J. Hernia crur. sin. incarc. Einklemmung seit 4 Tagen. Keine Taxis. Kotbrechen. Sehr verfallen. Entzündliche Hautrötung. — Aethernarkose. 6 cm lange, gangränöse Darmschlinge mit scharfer Schnürfurche. Resektion von 30 cm. Naht. Radikaloperation. Trotz Stuhl rasch zunehmender Collaps. † nach 1 Tag. Sektion: Peritonitis diffusa.

9. W., 45 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Taxis erfolglos. Allgemeinbefinden mässig, nicht kollabiert. — Lokalanästhesie. 5 cm lange, gangränöse Darmschlinge. Enger Schnürring. Resektion von 20 cm. Naht. Radikaloperation. Wegen Ileus und Kotbrechen am 4. Tag sekundär Anus praeternat. Ileus besteht fort. † nach 5 Tagen post resectionem. Sektion: Peritonitis. Naht insufficient. Weiter fortgeschrittene Gangrän. Ausgedehnte Lungenembolie.

10. W., 63 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 1/2 Tag. Keine Taxis. Sehr blass, kollabiert. — Lokalanästhesie. 5 cm lange gangränöse Darmschlinge. Tiefe anämische Schnürringe. Resektion von 10 cm. Murphyknopf. Tamponade. Stuhl am 1. Tag. Geheilt entlassen.

11. M., 18 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 4 Tagen. Nach gelungener Taxis sofort wieder Einklemmung. Kotbrechen. Schwächlich und verfallen. — Aethernarkose. Nicht gangränöse aber perforierte Darmschlinge. Keilexcision. Naht. Tamponade. Am 2. Tag wegen Ileus Anus praeternat. Sofortige Besserung. Geheilt entlassen.

12. W., 61 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 1/2 Tag. Keine Taxis. Relativ gutes Befinden. — Aethernarkose. 8 cm lange kollabierte missfarbene Darmschlinge. Resektion von 20 cm. Naht. Tamponade. Stuhl am 4. Tag. Geheilt entlassen.

13. W., 70 J. Hernia ing. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Kotbrechen. Kollabiert. — Aethernarkose. 6 cm lange gangränöse Darmschlinge mit tiefen Schnürfurchen. Zuführendes Rohr auf 12 cm cyanotisch. Subperitonealer Abscess. Resektion von 20 cm. Naht. Tamponade. Normaler Verlauf. Geheilt entlassen.

14. M., 59 J. Hernia ing. d. incarc. Reposition en bloc. Einklemmung seit 3 Tagen. Trotz gelungener Taxis besteht Ileus fort. Kotbrechen. Befinden elend. Keine Bruchgeschwulst. — Aethernarkose. Reposition en bloc. Axendrehung. Stark gerötete dilatierte Darmschlinge. Mesenterialgefässthrombosen. Resektion von 60 cm. Naht. Tamponade. Stuhl am 3. Tag. Geheilt entlassen.

15. W., 59 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Forcierte erfolglose Taxis. Schwächlich, sonst gesund. Entzündliche Hautrötnng. — Aethernarkose. Blauschwarze Darmschlinge mit perfo-

rationsverdächtigem Schnürring. Resektion von 15 cm. Naht. Radikaloperation. Stuhl spontan am 3. Tag. Geheilt entlassen.

16. M., 59 J. Hernia ing. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Vorsichtige erfolglose Taxis. Mässig ernährt. Häufig Singultus. — Lokalanästhesie. Darmwandbruch. Schwarzblaue Verfärbung. Resektion von 20 cm. Naht. Radikaloperation. Flatus und Stuhl am 1. Tag. Hautabscess. Geheilt entlassen.

17. M., 39 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Taxis erfolglos. Nach 5stündiger Wagenfahrt sehr ermüdet. Puls mittelkräftig. — Aethernarkose. Blaurote, schlaffe, gangränverdächtige Darmschlinge. Tiefe Schnürringe. Starke Adhäsionen. Resektion von 50 cm. Naht. Tamponade. Unter zunehmender Herzschwäche nach 8 Stunden †. Sektion: Allgemeiner Marasmus. Naht sufficient.

18. M., 58 J. Hernia umbilic. incarc. Einklemmung seit ½ Tag. Keine Taxis. Kommt zu Fuss in die Klinik. Puls mittelkräftig. — Aethernarkose. 10 cm lange, gangränöse Darmschlinge. Resektion von 20 cm. Naht. Radikaloperation. Wegen Ileus und Kotbrechen am 3. Tag Anus praeternat. Am 4. Tage post resectionem †. Sektion: Allgemeine fibrinöse Peritonitis. Arteriosklerose der Aorta.

19. M., 62 J. Hernia ing. (scrotalis) sin. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Taxis erfolglos. Mager, mässig ernährt. — Aethernarkose. 15 cm lange, blauschwarze Darmschlinge. Zahlreiche Blutungen aus den atheromatösen Mesenterialarterien. Resektion von 60 cm. Naht. Radikaloperation. Stuhl spontan am nächsten Tage. Am 6. Tage Eröffnung eines Hautabscesses. Geheilt entlassen.

20. W., 34 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 10 Tagen. Entzündliche Hautrötung seit 4 Tagen. Keine Taxis. Magere, fiebernde Frau. Derbe periherniöse Phlegmone. — Aethernarkose. Darmwandbruch. Gangränöser perforierter Darm im vollständig nekrotischen Bruchsack. Keilexcision. Naht. Tamponade. Normaler Verlauf. Geheilt entlassen.

21. W., 43 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Erfolglose vorsichtige Taxis. Stuhlgang ungestört. Verfallen; Puls jedoch kräftig und regelmässig. — Aethernarkose. Darmwandbruch. Schwärzlich verfärbter, scharf markierter Schnürring. Resektion von 21 cm. Naht. Tamponade. Normaler Verlauf. Geheilt entlassen.

22. M., 67 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Taxis erfolglos. Alter, schlecht genährter Mann. — Aethernarkose. 15 cm lange, bis ans Coecum gangränverdächtige Darmschlinge. Resektion von 175 cm. Naht zwischen Ileum und Coecum. Tamponade. Ileus besteht fort. Am 2. Tage unter zunehmender Schwäche †. Sektion: Diffuse trockene Peritonitis. Naht sufficient. Pneumonie.

23. W., 23 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Vorsichtige Taxis erfolglos. Puls gut. — Aethernarkose. Darmwandbruch mit mehreren grau verfärbten gangränösen Stellen. Resektion von 20 cm. Naht. Tamponade. Stuhl am 3. Tag. Geheilt entlassen.

24. W., 54 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Einstündige erfolglose Taxis. Kleine schwächliche Frau. Entzündliche Rötung der Haut. — Aethernarkose. Kleine gangränöse Partie. Linsengrosse Perforation am Schnürring. Zuführendes Rohr morsch und dilatiert. Resektion von 80 cm. Naht. Tamponade. Am nächsten Tage Stuhl. Geheilt entlassen.

25. M., 68 J. Hernia ing. sin. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Sehr reduciert. Puls unregelmässig. — Aethernarkose. 10 cm lange, geblähte Darmschlinge mit gangränöser cirkulärer Schnürfurche. Resektion von 25 cm. Naht. Tamponade. Ileus besteht fort. † nach 5 Tagen. Sektion: Allgemeine Peritonitis. Perforation durch Einschneiden einer Naht.

26. W., 67 J. Hernia crur. sin. incarc. Einklemmung seit 6 Tagen. Kotbrechen seit 4 Tagen. Schwer kollabiert. — Aethernarkose. Am eigentlichen Dünndarm deutliche Schnürfurche, gangränös verändert. Resektion von 8 cm. Murphyknopf. Tamponade. 3 Std. post oper. plötzlich Exitus. Sektion verweigert.

27. W., 44 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 4 Tagen. Zweistündige erfolglose Taxis. Stuhlgang vorhanden. Puls 100, Temp. 38,0. — Aethernarkose. 4 cm lange Darmschlinge mit kleiner Gangrän und Perforation. Zuführendes Rohr stark dilatiert. Resektion von 60 cm. Naht. Tamponade. Ileus besteht fort. Kotbrechen. Anus praeternat. ohne Erfolg. † nach 8 Tagen post resectionem. Sektion: Peritonitis acuta. Naht sufficient. Abscess am Mesenterialansatz.

28. W., 61 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 3 Tagen. Energische Taxis erfolglos. Schwerkrank. — Aethernarkose. Schwarzblau verfärbte Dünndarmschlinge. Resektion von 39 cm. Naht. Tamponade. Bauchlage. Am 3. Tag Stuhl. Geheilt entlassen.

29. M., 41 J. Hernia ing. d. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Erfolglose Taxis in Narkose. Schwerkrank aber kräftig. Periherniöse Phlegmone. — Lokalanästhesie. Eine perforierte, vollständig gangränöse Darmschlinge. In der Bauchhöhle trübes Exsudat. Resektion von 46 cm. Naht. Tamponade. Am 4. Tag †. Sektion: Peritonitis acuta.

30. W., 54 J. Hernia crur. sin. Littr. incarc. Einklemmung seit 7 Tagen. Ileus besteht trotz gelungener Taxis fort; Kotbrechen. Schwerkrank. Entzündliche Rötung der Haut. — Lokalanästhesie. Darmwandbruch. An der proximalen Schnürfurche perforiert und gangränös. Re-

sektion von 35 cm. Murphy. Tamponade. Am 4. Tage Stuhl. Am 7. Tage unter Ileussymptomen † im Collaps. Sektion: Peritonitis purulenta acuta. Bronchitis acuta.

31. W., 61 J. Hernia ing. sin. Littr. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Schlecht ernährt. — Lokalanästhesie. Tiefblauschwarz verfärbter Darmwandbruch. Resektion von 30 cm. Murphy. Tamponade. Am 3. Tag Stuhl. Geheilt entlassen.

32. M., 42 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Taxis erfolglos. Schwerkrank. Entzündliche Hautrötung. — Lokalanästhesie. Blauschwarz verfärbter Darmwandbruch. Resektion von 14 cm. Naht. Rad. Oper. Wegen Dämpfung Eröffnung der Radikalnaht. Rascher Verfall. † nach 3 Tagen. Sektion: Allgemeine eitrige Peritonitis. Akute Bronchitis.

33. W., 45 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Schwerkrank. Periherniöse Phlegmone. — Scopol.-Morphium. Aether. Gangränöser, brüchiger, perforierter Darmwandbruch. Resektion von 30 cm. Murphy. Tamponade. Am 3. Tag Stuhl. Geheilt entlassen.

34. W., 54 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Keine Taxis. Kräftige Frau. — Lokalanästhesie. Grauschwarz verfärbter Darmwandbruch. Zuführendes Rohr wenig verändert. Resektion von 15 cm. Murphy. Tamponade. Stuhl am 2. Tag. Geheilt entlassen.

35. W., 49 J. Hernia crur. d. Littr. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Taxis erfolglos. Allgemeinbefinden gut. — Lokalanästhesie. Blauschwarz verfärbter Darmwandbruch. Resektion von 20 cm. Murphy. Drainage. Stuhl am 2. Tag. Geheilt entlassen.

36. W., 49 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 4 Tagen. Keine Taxis. Gut ernährte Frau. — Zuerst Lokalanästhesie. Wegen Unruhe Aethernarkose. Kurze, schwarzblaue Darmschlinge mit Gangrän am Schnürring. Resektion von 20 cm. Murphy. Tamponade. Da Ileus besteht, nach 2 Tagen Anus praeternat. Erfolglos. † 3 Tage post resectionem. Sektion: Peritonitis perforativa. Aorteninsufficienz und Stenose.

37. W., 70 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 5 Tagen. Keine Taxis. Rüstige alte Frau mit kräftigem Puls. — Lokalanästhesie, später Aethernarkose. 5 cm lange, an der Schnürfurche gangränöse Darmschlinge. Zuführender Schenkel morsch. In der Bauchhöhle reichlich seröse Flüssigkeit. Resektion von ca. 70 cm. Murphy. Einriss. Nochmals Resektion von 50 cm und Naht. Drainage. † am nächsten Tage. Sektion: Peritonitis diffusa. Atrophia senilis.

38. W., 32 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 3 Tagen. Kräftige Frau. Entzündliche Rötung der Haut. — Lokalanästhesie. Braunrote Darmschlinge mit gangränverdächtigen Schnürringen. Resektion von

55 cm. Murphy. Rad. Oper. Stuhl am nächsten Tage. Geheilt entlassen.

39. W., 65 J. Hernia crur. d. incarc. Einklemmung seit 1 Tag. Taxis gelungen, trotzdem besteht Ileus weiter. Kräftige Frau mit aufgetriebenem Abdomen. Tympanie. — Scopolamin-Morphium-Dämmerschlaf. In der Bauchhöhle stinkender Eiter. Mehrere punktförmige Perforationen am Ileum. Schnürfurche gangränös. Resektion von 7 cm. Murphy. Drainage. Ileus besteht bis zum 3. Tage. Dann normaler Verlauf. Geheilt entlassen.

40. M., 71 J. Hernia crur. sin. incarc. Einklemmung seit 2 Tagen. Keine Taxis. Sehr verfallen. — Lokalanästhesie. Tiefschwarze, matsche Darmschlinge. Grosse Perforation. Zuführendes Rohr mächtig gebläht und weit hinauf gangränverdächtig. Resektion von 70 cm. Murphy. Rad. Oper. Nach der Operation Nachblutung. Tamponade. Am nächsten Tage plötzlich †. Sektion: Diffuse eitrige Peritonitis. Anastomose sufficient. Beiderseitige Pneumonie.

Von den 40 Fällen primärer Darmresektion entfallen 15 auf Männer und 25 auf Frauen. Von diesen starben 11 Männer und 8 Frauen.

In 26 Fällen handelte es sich um Schenkelbrüche, von denen 22 auf Weiber und 4 auf Männer entfielen. In 12 Fällen wurden Leistenbrüche beobachtet, von denen 9 Männern und 3 Weibern angehören.

Obiges Verteilungsverhältnis bietet nichts Neues und ist nur ein erneuter Beweis für die von den meisten Autoren bestätigte Theorie, dass die Incarcerationspotenz der Cruralhernien höher ist als die der Inguinalhernien, und ausserdem die langgestreckte enge Bruchpforte ersterer eine schneller und intensiver einsetzende Ernährungsstörung am Darm begünstigt.

Bei den 26 Cruralhernien handelte es sich 21 mal um rechtsseitige, 5 mal um linksseitige Einklemmung.

Bei den Inguinalhernien wurde 8 mal ein rechtsseitiger und 3 mal ein linksseitiger Bruch festgestellt.

Auch in der Frage der grösseren Incarcerationsdisposition der rechtsseitigen Hernien stimmen unsere Resultate mit den meisten diesen Punkt berührenden Arbeiten überein[1]).

In 10 Fällen kamen Darmwandbrüche zur Beobachtung, von welchen 2 ad exitum kamen. In 8 Fällen handelt es sich um Crural-, in 2 Fällen um Inguinalhernien. Unsere Beobachtungen

1) Thorburn, An analysis of 110 operations of strangulated hernia. The Brit. med. Journ. April 1900.

1) Lessing, Zur Behandlung des eingeklemmten Bruchs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. 1904.

über die Mortalität der brandigen Darmwandbrüche decken sich im Allgemeinen mit den Befunden anderer Autoren. So fand Emeleus [1]) an der Chirurgischen Universitätsklinik in Helsingsfors bei 10 Fällen vor der Einführung der Primärresektion eine Mortalität von 50%; welche Ziffer nach Einführung der primären Darmresektion als Normalverfahren bei weiteren 10 Fällen auf 20% herabsank.

Tiedemann [2]) (Dorpat) berichtet über die Resultate der Primärresektion und des Anus praeternaturalis bei den Wandbrüchen des Darmes an 64, zum Teil aus der Litteratur gesammelten Fällen, und fand auf 22 Primärresektionen 8 Todesfälle (= 36,4%) und auf 11 Fälle von Anus praeternaturalis 8 Todesfälle (= 72,7%).

Wenn ich mich nun an die Einteilung der Hofmeister'schen Arbeit halte, so ist es zunächst das Alter der Patienten, welches als wichtiger Faktor bei der Beurteilung der Operationsprognose in Betracht zu ziehen ist.

Von den Geheilten standen zwischen:	18	und	30	Jahren	2
" " " " "	30	"	40	"	2
" " " " "	40	"	50	"	3
" " " " "	50	"	60	"	7
" " " " "	60	"	70	"	5
" " " " "	70	"	73	"	2
Von den Gestorbenen standen zwischen:	39	"	50	"	7
" " " " "	50	"	60	"	5
" " " " "	60	"	70	"	5
" " " " "	70	"	71	"	2.

Was den allgemeinen Zustand der Patienten zur Zeit der Resektion anbetraf, so finden wir denselben bei den 19 Gestorbenen 15 mal als schlecht und 4 mal als leidlich bezeichnet. Bei den Geheilten findet sich ungefähr das umgekehrte Verhältnis: 13 mal wurde das Allgemeinbefinden gut und 9 mal als schlecht befunden.

Die Incarcerationsdauer betrug

bei den Gestorbenen je	1	mal	7, 6 und 5	Tage
" " " "	3	"	4	"
" " " "	1	"	3	"
" " " "	5	"	2	"
" " " "	5	"	1	"
" " " "	1	"	1/2	"

1) Emeleus, Beiträge zur Kasuistik der Darmwandbrüche (schwedisch). 1901. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XLIII. p. 567.

2) Tiedemann, Ueber Darmwandbrüche (deutsch). In.-Diss. Dorpat. S. 56. 1894.

bei den Geheilten	je 1 mal		10 Tage
" " "	" 3 "		5 "
" " "	" 1 "		4 "
" " "	" 3 "		3 "
" " "	" 6 "		2 "
" " "	" 5 "		1 "
" " "	" 2 "		1/2 "

Aus diesen Ergebnissen können wir wiederum, wie Körte und Hofmeister, die Beobachtung machen, in wie kurzer Zeit eine manifeste Darmgangrän zur Ausbildung kommen kann.

Allein aus unserem Material von 40 Fällen kam in 13 Fällen nach einer Einklemmungsdauer von 24 Stunden Darmgangrän zur Beobachtung. Bei einer Incarcerationsdauer bis zu 48 Stunden waren, wenn wir die eben angeführten Fälle mit einschliessen, schon 24 Fälle von Darmbrand zu beobachten. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Zahlen eine erschreckend ernste Sprache reden und beweisen, in wie unglaublich kurzer Zeit der eingeklemmte Darmabschnitt dem Brande verfallen kann.

So lässt sich auch aus diesen Zahlen die von so vielen Autoren[1]) angeführte Mahnung entnehmen, in Fällen, bei welchen die Einklemmung länger als 24 Stunden bestand, keine Taxisversuche auszuführen und auch in Fällen, die kürzere Zeit eingeklemmt waren, von jeder forcierten Einrichtung abzusehen, vielmehr sofort, nach dem ersten misslungenen, vorsichtig und schonend ins Werk gesetzten, Taxisversuche zum Messer zu greifen. Würden diese Grundsätze in der Praxis allgemein befolgt, so wäre es um die Mortalitätsstatistik der incarcerierten Hernien weniger traurig bestellt.

Im Folgenden möchte ich den Versuch machen, die Folgen der Taxis in unseren Fällen kritisch zu beleuchten.

Von den 19 Fällen, die ad exitum kamen, sind in 10 Fällen Taxisversuche in den Krankengeschichten vermerkt, davon 5 mal „sehr energische" Repositionsmanöver. In 2 von diesen Fällen erwies sich die gangränöse Darmschlinge bei der Herniotomie als perforiert, — trotzdem in einem von den beiden Fällen die Reposition scheinbar geglückt war (Nr. 30). Von den 21 Geheilten waren an 13 Patienten Taxisversuche unternommen worden, wovon es in 7 Fällen heisst, dass die Anstrengungen des Arztes „forcierter Natur" waren. In 2 Fällen fanden sich denn auch Darmperfora-

1) Lotheissen, Hernie, Unfall und Incarceration. Wien. med. Presse. Nr. 20. 1903.

tionen (Nr. 15 und 39). In Fall Nr. 14 und 39 gelingt die Reposition, doch bestehn die Einklemmungserscheinungen weiter, und die Operation ergiebt in Fall 14 die für forcierte Taxis charakteristische Erscheinung, auf die auch Hofmeister in seiner Arbeit aufmerksam macht, nämlich, eine in grosser Ausdehnung schwer veränderte um ihre Achse gedrehte Darmschlinge und Mesenterialgefässthrombosen am zuführenden Schenkel.

Aus der Incarcerationsdauer lässt sich für unsere Mortalitätsstatistik mit Sicherheit kein Schluss ziehen, da die Resultate sowohl bei den Geheilten, als auch bei den Gestorbenen fast gleichwertig sind. Es sei nur kurz erwähnt, dass die Einklemmungsdauer bei den Geheilten im Durchschnitt 1,2 und bei den Gestorbenen 1,5 Tage betrug.

Auch aus der Beschaffenheit des Bruchwassers ist es mir nicht gelungen, irgendwelche erhebliche Schlüsse zu ziehen. Selbstverständlich erscheint es, wenn bei den Verstorbenen das trübseröse, fäkulent riechende, in einigen Fällen jauchige Exsudat prävaliert. Aber auch bei unseren Geheilten konnte in 6 Fällen ein entsprechender Befund gemacht werden.

Verfolgen wir im Weiteren den lokalen Operationsbefund, so fand sich in der freien Bauchhöhle 1mal stinkender, dünnflüssiger Eiter; nach ausgiebiger Drainage der Bauchhöhle und des kleinen Beckens, wurde der Fall geheilt (Nr. 39). 2mal fand sich sanguinolentes, 1mal seröses Exsudat und 1mal fäkulenter Inhalt in der Bauchhöhle. Alle diese 4 Fälle kamen ad exitum (Nr. 1, 5, 29, 37).

Unter unseren Geheilten finden wir 4 Fälle von Perforation des gangränösen Darmes (Nr. 11, 20, 24, 39), während 5 Fälle von Darmperforation bei den Gestorbenen verzeichnet sind (Nr. 5, 27, 29, 30 und 40).

Was die Beschaffenheit des zuführenden Schenkels am gangränösen Darm anbetrifft so ergeben sich in dieser Frage, deren Entscheidung für die Prognose des Falles von eminenter Wichtigkeit ist, folgende Resultate: Bei den Geheilten zeigte das zuführende Rohr in 16 Fällen keine Veränderungen, während in 5 Fällen mehr oder weniger weitgehende Veränderungen notiert waren. Bei den Gestorbenen liegen die Umstände wesentlich ungünstiger. Während in nur 5 Fällen der proximale Darmabschnitt intakt erscheint, finden wir in 6 Fällen „sehr schwere“ und in 7 Fällen „mässige“ Veränderungen des betreffenden aufsteigenden Darmrohres.

Wenn wir nun die Resektionslängen der einzelnen Fälle neben einander stellen, so wurden bei den Geheilten 80, 60, 60, 55, 39, 30, 21, 20, 20, 20, 20, 20, 15, 15, 15, 10, 7, 3, 3, 3, 3 cm reseciert (im Mittel 24,71 cm) und bei den Gestorbenen 175, 135, 120, 115, 110, 70, 60, 50, 46, 35, 30, 25, 20, 20, 20, 14 und 8 cm, (im Mittel 55,42 cm).

Auf den ersten Blick wäre dieses Resultat vielleicht geeignet einen ungünstigen Eindruck hinsichtlich der sehr ausgedehnten Resektion hervorzurufen, denn alle 5 Fälle, in denen über 100 cm Darmkanal ausgeschaltet wurde, kamen ad exitum. Immerhin möchte ich betonen, dass in 4 Fällen, schon vor der Resektion, Peritonitis bestand, und der allgemeine Habitus bei allen schon schwer alteriert war. Trotzdem möchte ich die Wichtigkeit der möglichst weitgreifenden Resektion betonen. Ich kann mich in keinem Fall mit den Ausführungen Bärlocher's einverstanden erklären, der nie mehr Darm reseciert als „unbedingt notwendig ist". So ist unter seinen 18 geheilten Fällen kein einziger, bei welchem die Resektionsstelle weiter wie 6 cm von der Gangrängrenze entfernt war. Mir will dieses Prinzip nicht einleuchten, denn wie vielfach bewiesen worden ist, nützen wir durch eine so eng begrenzte Resektion sehr wenig, laufen aber Gefahr, grossen Schaden anzurichten. Nur beistimmen können wir der Praxis der Grazer Klinik, die in allen suspekten Fällen, weitgehend reseciert; — selbst auf die Gefahr hin zu radikal vorgegangen zu sein. Denn zu energisches Vorgehen bringt — wie Martina sagt — weniger Schaden als grosse Sorglosigkeit.

Die Vorwürfe, die grösseren Darmresektionen gemacht werden, gipfeln im Allgemeinen in der Behauptung, dass durch Ausschaltung eines grösseren Abschnittes des Verdauungskanals der Stoffwechsel in erheblichem Masse geschädigt werde.

Dagegen sprechen jedoch sowohl experimentelle wie klinische Erfahrungen. So fanden Monari [1]) und Nagano [2]), fussend auf Tierexperimenten, dass eine Ausschaltung von mehr als der Hälfte des Dünndarmkanals für die Tiere mit keinem Schaden verknüpft sei; erst Resektion von $^8/_9$ der Gesamtlänge führten zu Stoffwechselschädigungen.

1) Monari (Bologna), Experimentelle Untersuchungen über die Abtragung des Magens und des Dünndarmes beim Hunde. Diese Beiträge Bd. 16.

2) Nagano, Zur Frage ausgedehnter Dünndarmresektion. Diese Beiträge Bd. 38.

Auch klinische Erfahrungen unterstützen diese Resultate. So resecierte Ruggi[1]) bei einem 8jährigen Knaben 330 cm und Fantino[2]) 310 cm. Beide Autoren fanden nur geringfügige Symptome einer etwas herabgesetzten Eiweiss- und Fettresorption, während Zeidler[3]) jüngst bei einem 20jährigen Mann 318 cm Dünndarm resecierte, ohne dass, trotz genauester andauernder Beobachtung, auch nur die geringste Schwankung im Stoffwechsel auftrat. Auch Montprofit[4]) berichtet über eine 310 cm umfassende Darmresektion mit günstigem Ausgang.

Wenn auch solche Kolossalresektionen, wie die vorhin erwähnten, zu den Seltenheiten gehören, so lässt sich doch daraus der unanfechtbare Schluss ziehen, dass Resektionen von 100—150 cm in jedem Fall zulässig sind. Und Resektionslängen von solcher Ausdehnung dürften wohl selbst in weit vorgeschrittenen Fällen genügen.

Wenn wir nun, dem Beispiele Hofmeister's folgend, die Resektionslängen mit den Längen der eingeklemmten Schlingen vergleichen, so resultiert, nach Weglassung der Fälle, in denen keine dementsprechende Angabe vorhanden war, folgende Tabelle.

(Siehe Tabelle S. 200.)

Nebenbei sei bemerkt, dass ich, gleich Hofmeister für die Darmwandbrüche willkürlich 3 cm als Wertangabe angenommen habe.

Wir sehen hieraus, dass Hofmeister's und meine Zahlen nur unwesentlich divergieren und so können wir hieran wiederum den Rat anschliessen, bei der Resektion durchschnittlich die $6^1/_2$ bis 7fache Länge des eingeklemmt gewesenen Darmabschnittes auszuschalten. Das dürfte in den meisten Fällen als radikal genug angesehn werden können. Auch andere Kliniken, die den Hofmeister'schen Vorschlag in die Praxis aufgenommen, berichten über gute Resultate. So wurde in der Grazer Klinik

1) Dreesmann, Ueber grössere Darmresektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 16.

2) Kukula, Ueber ausgedehnte Darmresektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.

3) Spasokukozkaja (aus der chir. Abteilung des städtischen Obuchowhospitals in St. Petersburg), Ein Fall von ausgedehnter Darmresektion (russisch). Russki Wratsch. 1906. Nr. 2.

4) Montprofit (Angers), Congrès français de Chirurgie. XIII. Sess. 1899.

Geheilte. I. Eingeklemmte Strecke.	II. Resecierte Strecke.	Verhältnis von II:I.	Gestorbene. I. Eingeklemmte Strecke.	II. Resecierte Strecke.	Verhältnis von II:I.
5 cm	10 cm	2:1	20 cm	110 cm	5,5:1
8 „	20 „	2,5:1	6 „	30 „	5:1
6 „	20 „	3:1	5 „	20 „	4:1
3 „	20 „	6,6:1	10 „	20 „	2:1
15 „	60 „	4:1	15 „	175 „	11,6:1
3 „	21 „	7:1	10 „	25 „	2,5:1
3 „	20 „	6,6:1	3 „	8 „	2,2:1
3 „	80 „	22:1	4 „	60 „	15:1
3 „	30 „	10:1	3 „	35 „	7:1
3 „	15 „	5:1	3 „	14 „	4,7:1
3 „	15 „	5:1	3 „	20 „	6,6:1
3 „	20 „	6,6:1	5 „	120 „	24:1
3 „	55 „	18,3:1			
3 „	55 „	18,3:1			
		Mittel 6,3:1			Mittel 7,5:1

[Martina[1])] in allen Fällen der zuführende Schenkel bis zur $6^1/_2$-fachen Länge des eingeklemmt gewesenen Darmstückes abgetragen. Die Resultate waren, bei genau der gleichen Anzahl von Fällen (36) bei weitem günstiger, als die von Bärlocher[2]), dessen Anschauungen ich im Vorigen wiedergegeben. Auch Barker[3]) betont die Notwendigkeit der möglichst weitgehenden Resektion. Nach seiner Erfahrung ist es am vorteilhaftesten, die Resektion 5—6 Fuss oberhalb der Einklemmung vorzunehmen, da die Darmschleimhaut fast immer in desolatem Zustande ist, und gleichzeitig eine Lähmung des Darmes bis zur obenbeschriebenen Höhe besteht die eine Entleerung von dem höchst infektiösen Inhalt verhindert.

Der postoperative Verlauf bei den Geheilten war, besonders im Hinblick auf die wiedereintretende Darmfunktion, durchaus normal. Der erste Stuhlgang erfolgte in den meisten Fällen am 3. Tage (8mal), 3mal am 2. Tage, 4mal am 1. Tage und nur 1mal am 4. Tage. In einem Fall (Nr. 11) wurde des fortbestehenden Ileus und einer enormen Kotstauung wegen, sekundär zur Anlegung eines Anus geschritten.

1) l. c.

2) l. c.

3) Barker, Clinical remarks on the treatment of gangrenous herniae by enterostomy. The Lancet 1903.

Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass die Opiumnachbehandlung der mit Resektion behandelten Patienten für uns der Vergangenheit angehört. Vielmehr bildet vom ersten Tage an die Sorge für ausgiebige Entleerung des Darmes, sei es durch Einläufe, oder, wenn die Permeabilität des Darmes erwiesen ist, auch durch Abführmittel, ein Hauptmoment in der erfolgreichen Nachbehandlung.

Das Princip des „Ruhigstellens“ des Darmes betrachten wir für veraltet und neigen zu der Ansicht, dass eine, im gesunden Darmgebiet angelegte, sufficiente Naht, sowohl eine spontane, als auch eine artificiell angeregte Peristaltik in mässigen Grenzen gefahrlos verträgt. Aus diesem Grunde verabreichen wir, ausnahmslos schon am ersten Tage kräftige flüssige Kost. Letzteres erscheint um so wichtiger, als die Patienten, von den überstandenen Schmerzen und oft tagelanger Nahrungsabstinenz entkräftet, in hohem Masse der Nahrungszufuhr bedürfen, um den schweren Kampf mit der vom brandigen Darm ausgegangenen Infektion, aufnehmen zu können.

Von unseren 40, mit Darmresektion behandelten Patienten, wurde bei 11 Herniotomierten, gleich im Anschluss an diese Operation die Radikaloperation ausgeführt. Leider müssen wir unter diesen 6 Todesfälle beklagen. In allen 6 Fällen ergab die Sektion Peritonitis, in einem Fall (Nr. 1) bestand sie schon zur Zeit der Herniotomie. Wir müssen es zugeben, dass letztgenanntem Fall durch die Radikaloperation geschadet worden ist.

Trotzdem wollen wir nicht, wie Mikulicz und Urbanik[1]) die Radikaloperation, beim brandigen Bruch, absolut negieren oder sie, andrerseits, wie Fränkel[2]), nur auf die Patienten mit unbedingt gutem Allgemeinbefinden beschränken, sondern es als Grundsatz ansehen, dass eine solche stets in Fällen von intaktem Peritoneum und nicht weit fortgeschrittener Gangrän vorzunehmen ist.

Dringende Kontraindikation bildet also die geringste Veränderung von Seiten des Bauchfelles. In den Fällen hat lockere Jodoformgazetamponade resp. Drainage an die Stelle der Radikaloperation zu treten. —

1) Urbanik, Ueber die Resultate der primären Darmresektion bei gangränösen Hernien. Sammlung von Abhandlungen gewidmet dem Andenken Prof. Obalinski's in Krakau.

2) Fränkel, Bericht über 100 Fälle von Radikaloperation des Leistenbruches nach der Bassini'schen Methode. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins in Nürnberg. 1902.

Wenn wir nun im Folgenden zu einer Epikrise unserer 19 Todesfälle übergehen, so wollen wir durch objektive Beurteilung der Missgriffe und Klarstellung der Todesursachen ein deutliches Bild von dem Wege zu gewinnen suchen, der uns zu immer grösserer Vervollkommnung führen soll.

Zunächst möchte ich 2 Fälle (Nr. 1 u. 8) anführen, in denen die Radikaloperation der Hernie angeschlossen worden war. Im ersten Fall, den wir schon vorhin gestreift haben, hatte Peritonitis schon zur Zeit der Herniotomie bestanden. Im zweiten Fall finden sich keine Vermerke, die auf manifeste Peritonitis zur Zeit der Operation schliessen lassen; trotzdem ergab die Autopsie, nach dem in den ersten 24 Stunden erfolgten Exitus, eine solche.

Eine zweite Gruppe bilden 3 Fälle, bei denen wir als Todesursache eine Anastomoseninsufficienz annehmen müssen (Nr. 7, 9, 25). Im ersten Fall fand sich Perforation am Murphyknopf. Im zweiten hatten die Nähte der seitlichen Vereinigung nicht gehalten, und im dritten hatte das Einschneiden einer Seidennaht zur Darmperforation geführt.

Gesondert wollen wir ferner einen Fall (Nr. 2) erwähnen, in dem durch Torsion des abführenden Darmrohres die Wegsamkeit des Darmes nicht wiederhergestellt war. Leider bin ich nicht in der Lage, die näheren Umstände des genannten Falles referieren zu können, da die Krankengeschichte abhanden gekommen ist.

Nur in einem Falle (Nr. 4) erfolgte der Tod unter den Symptomen von Lungenödem, was auch durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

In zwei Fällen (Nr. 17 u. 26) konnte das Herz mit den an dasselbe gestellten Aufgaben nicht fertig werden, und die Herzschwäche führte wenige Stunden nach der Operation zum Tode.

In die letzte und umfangreichste Gruppe fallen die übrigen 10 Fälle (Nr. 5, 18, 22, 27, 29, 30, 32, 36, 37 u. 40), in denen trotz Ausschaltung der Infektionsquelle der Organismus im Kampf mit der Infektion unterlegen ist. In allen 10 Fällen ergiebt der Sektionsbefund eine Peritonitis. In 2 Fällen (Nr. 22 u. 40) war ausserdem noch eine Pneumonie vorhanden.

In sechs Fällen (Nr. 1, 9, 11, 18, 27 u. 36) war sekundär zur Anlegung eines Anus praeternaturalis geschritten worden, da auch nach der Resektion die Ileussymptome fortbestanden und man infolgedessen eine mechanische Darmokklusion oder eine

Paralyse des den Resektionsstellen zunächst gelegenen Darmes annehmen musste. Nur in einem Fall (Nr. 11) führte diese Operation zur Genesung. In allen anderen 5 Fällen erwies sie sich als erfolglos und die Patienten starben alle im Verlauf der nächsten 24 Stunden.

Die vorstehenden Ausführungen berechtigen uns zu folgendem Schluss:

Es giebt nur eine einzige rationelle Behandlungsmethode der brandigen Brüche, die ausgiebige Primärresektion des brandigen Darmabschnittes, während der Anus praeternaturalis als lebenserhaltende Operation nicht mehr in Betracht kommt.

VI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Die Zerreissungen der Gallenausführungsgänge durch stumpfe Gewalt.

Von

Dr. **Meissner,**

Oberarzt im Gren.-Regt. König Karl, kommandiert zur Klinik.

Die grosse Seltenheit der traumatischen subkutanen Zerreissungen der Gallenausführungsgänge, zumal derjenigen, welche nicht mit Ruptur der Leber und Gallenblase kompliciert sind, möge die Mitteilung des nachstehenden Falles rechtfertigen.

Am 23. X. 05 gelangte ein 29jähr. Fuhrmann in der hiesigen Klinik zur Aufnahme. Der Kranke hatte angeblich am 9. X. seinen mit 2 Pferden bespannten Wagen — vor den Pferden rückwärts mit Front nach diesen gehend und sie am Zügel führend — durch eine enge Gasse führen wollen. Dabei sei ein Rad an einem Stein angeprallt, die Deichsel daraufhin in die Höhe geschnellt und habe im Zurückschnellen den unmittelbar davor gehenden Pat. schräg von aussen oben gegen die Leber getroffen. Pat. fiel sofort zu Boden, war einige Zeit bewusstlos, erbrach dann Blut und wurde zunächst nach Hause gebracht. Da 2 Tage später starke Schmerzen im ganzen Bauch, wiederholt Blutbrechen und blutiger Stuhlgang auftraten, wurde er ins Bezirkskrankenhaus nach R. verbracht. Bei der Aufnahme daselbst hatte er nach dem Arztbericht leicht peritonitische Erscheinungen und ganz geringes Fieber. Im weiteren Verlauf liess sich bald ein Erguss in der Bauchhöhle nachweisen, zuerst nur in geringem Grade; derselbe nahm aber mit der Zeit immer mehr zu. Das Allgemein-

befinden war bis wenige Tage vor der Einlieferung in die hiesige Klinik leidlich, die Schmerzen mässig, das Fieber ganz gering, Erbrechen trat nur einige Male auf, dagegen bestand längere Zeit Neigung zu Diarrhoe. Einige Tage nach seiner Aufnahme entfärbten sich die Stühle; der Urin nahm eine dunkle Färbung an und enthielt Gallenfarbstoff. Beides, Entfärbung der Fäces und Ausscheidung von Gallenfarbstoff mit dem Urin, dauerte bisher an. Der Arzt nahm eine Verletzung der Gallenwege mit Erguss der Galle in die Bauchhöhle an. Diese Annahme fand er bestärkt durch das Auftreten leichter cholämischer Erscheinungen, wohl bedingt durch Resorption von Galle in der Bauchhöhle, durch die stetige Zunahme des Flüssigkeitsergusses in der Bauchhöhle und durch eine Probepunktion, die das Vorhandensein einer ausgesprochen gallig gefärbten Flüssigkeit in der Bauchhöhle ergab. Der Kranke kam während dieser Zeit, namentlich in den letzten Tagen, mehr und mehr von Kräften und wurde nun behufs Vornahme eines Eingriffs der hiesigen Klinik überwiesen.

Befund: Der Kranke ist moribund und vermag nur mühsam auf Fragen zu antworten. Puls 108, klein; Temperatur 36,8. Scleren etwas ikterisch, auf der Haut des Körpers kein ausgesprochener Icterus. Abdomen sehr prall gespannt, enorm aufgetrieben. Zwerchfellstand vorne rechts 4. Rippe, hinten beiderseits 7. Rippe. Der ganz gleichmässig aufgetriebene Bauch ist überall sehr druckempfindlich. Perkussion ergiebt überall gedämpften Schall; es besteht deutliche Fluktuation und Undulation. Während der Untersuchung kollabiert Pat. trotz Kampher, Kochsalzinfusion und Cognacklysma mehr und mehr, die Atmung wird stertorös. Eine mit dem Troikart in der l. Unterbauchgegend vorgenommene Punktion fördert reichliche Mengen dicker, braungrüner, zähfliessender mit gelbem Schaum bedeckter Flüssigkeit zu Tage, von der 1400 ccm langsam abgelassen werden. Die Punktion wird wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens abgebrochen. Exitus letalis $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Obduktion fanden sich im Abdomen 6000 ccm einer dunkelgrünen leicht schleimigen Flüssigkeit, die in Intensität der Farbe und in der Konsistenz fast vollständig reiner Galle glich. Die Serosa der Därme sowie das Peritoneum parietale ist überzogen von einem bräunlich-grünen Belag, der sich leicht ablösen lässt, ausserdem sind einige Darmschlingen sowie auch das Netz mit dem Peritoneum parietale durch bindegewebige, wenn auch lockere Adhäsionen verwachsen. Die Gedärme enthalten breiige oder — im Dickdarm — konsistentere rein weisse Massen. Darmwand unverändert. Der Ductus choledochus ist von der Papille aus leicht durchgängig. Man gelangt von ihm aus leicht in den Ductus hepaticus. An diesem befindet sich eine Perforation von 1—2 mm Durchmesser, genau an der Stelle der Porta hepatis, wo sich der Ductus hepaticus in seine 2 Hauptäste teilt. Das dieser Stelle benachbarte Leber-

gewebe ist von brüchiger Beschaffenheit, auch lässt sich ein bohnengrosses Gewebsstückchen, das vollständig losgelöst liegt, entfernen. Die Gallenblase ist kollabiert, leer; sie ist, wie auch der Ductus cysticus, unversehrt. Die Leber ist von gewöhnlicher Grösse. Die Oberfläche von dem bräunlich-grünen Belag bedeckt; die Unterfläche in der Umgebung der Perforation dunkelgrün imbibiert und reichlich belegt. Auf dem Durchschnitt findet sich ein beinahe faustgrosser scharf umgrenzter Infarkt von blassbrauner Farbe, dessen Spitze dem nekrotischen Leberbezirk an der Perforation entspricht und der bis zur oberen Leberfläche reicht. In der Mitte des Infarkts befindet sich ein thrombosiertes Gefäss. Die übrige Leber zeigt eine gleichmässig braunrote Farbe, undeutliche acinöse Zeichnung. Die Gallengänge sind nicht erweitert. Die mikroskopische Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit ergiebt spärliche Leukocyten und nur ganz vereinzelte Stäbchen; die angelegten Kulturen bleiben steril.

Es handelt sich also um einen der seltenen Fälle von subkutaner traumatischer Zerreissung des Ductus hepaticus ohne Ruptur der Leber. Das Trauma bestand im Einwirken einer stumpfen, ziemlich starken Gewalt schräg von aussen oben auf die Lebergegend. Die unmittelbare Folge war ein starker Shock und das Erbrechen von Blut, welches wohl aus der durch die Gewalt ebenfalls lädierten Magenschleimhaut stammte. Der Shock ging vorüber, aber bald traten starke Leibschmerzen, Bluterbrechen, sowie Abgang von Blut aus dem Darm auf. Nunmehr stellte sich von Tag zu Tag wachsender Erguss in der Bauchhöhle ein, die längere Zeit diarrhoischen Stühle wurden acholisch, der Urin enthielt Gallenfarbstoff, es trat Icterus auf. Die Probepunktion ergab das Vorhandensein von Galle im Abdomen. Alle diese Erscheinungen sprachen für eine Ruptur der Gallenwege, die den Abfluss der Galle nach dem Darme zu unmöglich machte. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich infolge Entkräftung durch die ins Abdomen austretende Galle, durch die Kompression der Brustorgane infolge der im Abdomen sich ansammelnden Galle und endlich durch die Resorption der Galle vom Peritoneum aus rapid, so dass bei der nun veranlassten Ueberführung in die hiesige Klinik, 14 Tage nach der Verletzung, der Patient in moribundem Zustande ankam und noch innerhalb der ersten Stunde verschied.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Ruptur des Ductus hepaticus an der Vereinigungsstelle des rechten und linken Astes zum Hauptstamm in der Porta hepatis. Auch die Substanz der Leber zeigt Veränderungen, die wohl auf das Trauma in letzter Linie zurückzuführen sind. An der Stelle der Hepaticusruptur lag

ein kleines sequestriertes Stück Lebergewebe, das seinerseits die Spitze eines die ganze Dicke der Leber durchsetzenden, faustgrossen Infarkts bildete, in dessen Mitte ein thrombosiertes Gefäss lag. Die Entstehung eines Infarkts in der Leber ist nichts Gewöhnliches, da die Arterien keine Endarterien sind. Sie dürfte in unserem Falle so zu erklären sein: Durch die den Hepaticus rupturierende Gewalt wurde auch ein Stück Lebersubstanz und damit eine Verzweigung der Art. hepatica oder Vena portae gequetscht, was eine Zerreissung der Intima zur Folge hatte, mit Thrombosierung dieses Gefässes. Vielleicht anfangs infolge des Shocks und später infolge des in der Bauchhöhle sich mehr und mehr ansammelnden Gallenergusses blieb der betr. Leberbezirk in seiner Cirkulation und Ernährung geschädigt, so dass er sich von der Spitze aus nekrotisch abzustossen begann.

Die subkutanen traumatischen Rupturen der extrahepatischen Gallengänge sind im ganzen recht seltene Verletzungen, namentlich wenn man nur diejenigen, welche nicht durch Rupturen der Leber und Gallenblase kompliciert sind, in Betracht zieht.

In der Litteratur, soweit ich sie übersehe, konnte ich nur 19 Fälle zusammenfinden. Die Statistik von Lewerenz, welche die bis zum Jahre 1903 veröffentlichte Kasuistik umfasst, weist 13 solcher Fälle auf. Diesen füge ich noch 6 weitere hinzu, nämlich je einen Fall von Ruptur des Ductus choledochus von Hahn, Stierlin und Rothfuchs, 1 Fall von Ruptur des Duct. cysticus von Lessing, je einen Fall von Ruptur des Ductus hepaticus von Hildebrand und Bessel-Hagen. Insgesamt mit unserer Beobachtung 20 Fälle.

Von allen Autoren, die sich mit diesem Gegenstand befassten, wird die Seltenheit dieser Verletzungen gegenüber der Leberruptur und auch der Gallenblasenzerreissung hervorgehoben. Und wenn man die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt, so ist es eher verwunderlich, wie diese Verletzungen überhaupt zu Stande kommen können, ohne dass das Lebergewebe selbst einen Riss zeigt. Die grossen extrahepatischen Gallengänge liegen ja tief verborgen unter der Leber; ausserdem bilden die benachbarten Organe allenthalben im Verein mit Fett eine schützende Umhüllung. Relativ am oberflächlichsten liegt noch der Duct. choledochus und dieser Umstand zusammen mit der grössten Längenausdehnung erklärt ein Vorwiegen der Rupturen dieses Ganges gegenüber den übrigen.

In der That finden wir unter unsern 20 Fällen 12mal den

Ductus choledochus zerrissen, der Ductus hepaticus zeigte 7 mal Rupturen und zwar 5 mal am Hauptstamm und 2 mal am linken Ast, der Ductus cysticus war nur 1 mal durchtrennt. In Procenten ausgedrückt ist die Häufigkeit für die Rupturen des Ductus choledochus 60 %, für solche des Hepaticus 35 % und zwar des Hauptstammes 25 % und des linken Astes 10 %, für diejenigen des Cysticus 5 %. Nach der Statistik von Lewerenz kommen die Rupturen der Gallenblase doppelt so häufig vor als die aller extrahepatischen Gallengänge zusammengenommen. Gegenüber der Gesamtzahl der Leberrupturen sind die isolierten Zerreissungen der Gallenwege in ganz verschwindender Minorität.

Was das Alter der von diesen Verletzungen Betroffenen angeht, so wird von Kehr, Lewerenz u. A. darauf hingewiesen, dass es meist Kinder oder jugendliche Personen waren. Eine Disposition hierzu erblickt Lewerenz in dem noch elastischen, nachgiebigen Brustkorb dieses Alters. Meist waren es männliche Individuen, wie ja überhaupt bei schweren Traumen das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen überwiegt.

In ätiologischer Hinsicht kommen am häufigsten in Betracht breit angreifende stumpfe Gewalten, wie Ueberfahrenwerden, Quetschung zwischen zwei Eisenbahnpuffern, oder auch an cirkumskripter Stelle einwirkende Stösse, z. B. Deichselstoss, Hufschlag, Fusstritt. In dem Falle von Rothfuchs wirkte der beim Fall fest an den Leib gedrückte Ellenbogen zusammen mit dem von oben drückenden Sack ähnlich wie Eisenbahnpuffer. Auch indirekte Gewalt, wie Fall auf den Kopf oder auf die Füsse, wurde als ätiologisches Moment gefunden. Wir sehen, es sind die gleichen Traumen in der Hauptsache, die sonst Rupturen der Leber selbst machen. Warum sie in vereinzelten Fällen die Leber intakt lassen und die viel widerstandsfähigeren Gallengänge zerreissen, ist schwer zu sagen. Vielleicht liegt dies im Entstehungsmechanismus der einzelnen Fälle, der offenbar kein einheitlicher ist. Von den Autoren werden hauptsächlich zwei Entstehungsarten angenommen. Die eine ist eine hydraulische Pressung, plötzliche Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes (Lewerenz, Hildebrand u. A.), die den betr. Gang abknickt und abschliesst und schliesslich sprengt. Andere, Rothfuchs, Hahn, Lewerenz, stellen sich den Vorgang so vor, dass durch die äussere Gewalt die Leber stark und plötzlich nach oben gegen das Zwerchfell zu gedrängt wird. Dadurch wird an den Gallengängen gezerrt, die ihrerseits unten am festfixierten Duodenum festgehalten sind.

Die Folge ist Abreissung an einem Ende oder in der Kontinuität, je nach dem Grade der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Abschnitte. Oder wurde durch die einwirkende Gewalt die Leber um eine transversale Achse gedreht und dadurch wieder eine Zerrung an den Gallengängen hervorgerufen. Ferner liesse sich der Grund in der Beschaffenheit der Gewalt finden, indem vielleicht mit schmaler Fläche einwirkende Gewalten die Gänge so gegen die Wirbelsäule drängen, dass sie einreissen. In einzelnen Fällen, die Langenbuch erwähnt, muss dies zugetroffen haben. Für den Sitz der Verletzungen wurden in einzelnen Fällen auch pathologische Veränderungen verantwortlich gemacht, wie Konkrementbildung mit ihren Folgen und entzündliche Processe, oder auch der Grad der Füllung, in dem sich der betreffende Gang gerade zufällig befand.

In unserem Falle hat wohl die zurückschnellende Deichsel schräg von oben aussen mit ziemlicher Wucht auftreffend die Bauchdecken unter die Leber eingestülpt und diese nach dem Zwerchfell verdrängt; dabei stiess sie mit der Kante in die Gegend der Porta hepatis und verletzte dort den Ductus hepaticus an der Vereinigungsstelle der beiden Seitenäste zum Hauptstamm sowie das benachbarte Lebergewebe. Der Duct. hepaticus riss entweder sofort ein, oder es entstand eine partielle Wandnekrose, die später zur Perforation führte. Die letztere Annahme liegt vielleicht etwas näher, weil der Gallenerguss in der Bauchhöhle, der Icterus, die Entfärbung der Fäces sowie das Erscheinen des Gallenfarbstoffs im Urin etwas spät auftrat. Das Lebergewebe wurde zwar nicht rupturiert, aber doch so kontundiert, dass ein zuführendes Gefäss infolge der Kompression thrombosierte. Auch der Magen und vielleicht das Quercolon wurden von der Kontusion betroffen; das Blutbrechen und die in den nächsten 2 Tagen nach der Verletzung auftretenden Blutbeimengungen zum Stuhl weisen auf eine Läsion der Mucosa hin. Das örtliche Zusammentreffen des Leberinfarkts und der Rupturstelle des Duct. hepaticus scheint mir dafür zu sprechen, dass eben diese Gegend der Angriffspunkt der Gewalt war. Von vorher vorhandenen pathologischen Veränderungen des Hepaticus an dieser Stelle liess sich in unserem Falle nichts finden, auch ergiebt die Anamnese hiefür keine Anhaltspunkte.

Die Symptome der Gallengangsrupturen sind zunächst die einer schweren Bauchverletzung überhaupt. Fast stets beobachtet man Shock, dem vielleicht manche derartig Verletzte erlegen sind. Dieser geht langsam vorüber und dann haben wir die Erscheinungen

peritonealer Reizung vor uns: Gespannte Bauchdecken, Abdomen aufgetrieben, Schmerzen in der Lebergegend spontan und auf Druck, Atmung oberflächlich und frequent, Puls klein, elend, beschleunigt, Temperatur in der Mehrzahl der Fälle normal (Landerer), Verstopfung oder seltener Diarrhoe, meist auch Erbrechen. Bald, oft schon am 2. oder 3. Tage, stellen sich die Erscheinungen einer Flüssigkeitsansammlung im Abdomen ein, die sich durch Vergrösserung des Leibes und Dämpfung zu erkennen giebt. Hiezu kommen dann die Anzeichen dafür, dass die Galle den Weg nicht mehr in den Darm nimmt, sondern sich in die Peritonealhöhle ergiesst und den dort nachgewiesenen Erguss macht: Entfärbung der Fäces, Icterus, brauner Urin, der die Gallenfarbstoffreaktion giebt. Das bei den in Frage kommenden Verletzungen stets vorhandene Symptom ist der zunehmende Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle. Der Eintritt der Galle in die Peritonealhöhle löst eine Reaktion von seiten des Peritoneums aus. Diese ist verschieden je nach der Beschaffenheit der Galle. War diese nämlich keimfrei, was nach Angabe der Autoren meist der Fall ist, so entwickelt sich eine aseptische, sero-fibrinöse, adhäsive Peritonitis, die auf der chemischen Alteration des Bauchfells durch die Galle beruht. Waren dagegen die rupturierten Gallengänge nicht keimfrei infolge von entzündlichen Processen. Konkrementbildung oder Ueberwandern von Keimen aus dem Darm (Netter und Martha, cit. n. Langenbuch), was gelegentlich in den unteren Abschnitten des Duct. choledochus vorkommen soll, so etabliert sich eine septische Peritonitis mit meist rasch tödlichem Ausgang.

Der Icterus, meist als Resorptionsicterus aufgefasst, tritt in mehr als der Hälfte der Fälle auf, und zwar meist zwischen dem 2. und 4. Tage (Langenbuch). Die Resorption der Galle von Seiten des Peritoneum setzt ein nicht verändertes oder geschädigtes Peritoneum voraus; ist dieses durch das Trauma geschädigt oder durch Fibrinauflagerungen verändert, so tritt der Icterus nicht auf. Noch weniger konstant als der Icterus ist die Entfärbung der Fäces, die völligen Abschluss der Galle vom Darm voraussetzt. Als ein ziemlich konstantes Symptom tritt nach Hahn rasche und bedeutende Abmagerung schon innerhalb der ersten Woche auf, die wohl in dem bedeutenden Flüssigkeitsverlust, den der Körper durch die in die Bauchhöhle austretende Galle erleidet, ihre Erklärung findet.

Die Ausgänge der Rupturen der Gallengänge waren nach unserer Zusammenstellung folgende: Von den 20 Fällen starben 13

(= 65 %). Als Todesursachen sind verzeichnet einmal der Shock (Tod innerhalb 36 Stunden), heftige peritonitische Reizung, Cholämie, Entkräftung. Was zunächst die Cholämie anlangt, so haben Biedl, Kraus und Erhardt (cit. nach Lewerenz) auf Grund experimenteller Forschungen erwiesen, dass der Tod lediglich durch die toxische Wirkung der Galle eintreten kann. Aber doch ist Lewerenz der Ansicht, dass der letale Ausgang dem Zusammenwirken mehrerer Faktoren zuzuschreiben ist. So führt er die Thatsache an, dass auch ein lange andauernder, reichlicher Gallenverlust allein Siechtum und Tod herbeiführen kann, und erblickt den Beweis hiefür darin, dass in einigen Fällen der Retention und Resorption der Galle durch Punktionen erfolgreich vorgebeugt wurde, der letale Ausgang aber dadurch nicht verhindert werden konnte. Weiterhin giebt er der bei reichlicher Ansammlung von Galle im Bauche, die nach Kehr in einem Falle 20 Kilo betragen hat, auftretenden mechanischen Behinderung der Atmung und des Blutumlaufs sowie der beträchtlichen Verlagerung der Eingeweide mit Schuld an dem ungünstigen Ausgang.

Anlässlich der namentlich in neuerer Zeit häufiger ausgeführten Laparotomien oder der Obduktionen von solchen Verletzten haben wir ein Bild von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bekommen, die durch Rupturen der Gallengänge hervorgerufen werden. Auch wurden diese Veränderungen von verschiedener Seite (nach Kehr: Emmert, Amussat, Boström, Höring, Villaderbo, Erhardt) zum Gegenstand experimenteller Studien an Tieren gemacht. Da fanden sich nun Unterschiede, je nach dem Gehalt an Bakterien und der Gesamtmenge der ergossenen Galle. Waren in ihr virulente Bakterien enthalten, so erfolgte eine diffuse septische Peritonitis oder ein Abscess, wenn sich frühzeitig genug Adhäsionen ausbilden konnten. War die Galle dagegen steril, so bot sich das Bild der mehr chronisch verlaufenden, adhäsiven, plastischen Peritonitis, wobei mehr oder weniger dicke, abziehbare Membranen gebildet wurden, die in einzelnen Fällen einen vollkommenen Ausguss des betr. Teils des Bauchraums darstellten. Der mit serösem Exsudat vermengte Erguss von Galle füllte entweder gleichmässig die freie Bauchhöhle aus, oder, namentlich bei längerem Verweilen, bildeten sich unter der Einwirkung der plastischen adhäsiven Peritonitis cirkumskripte Absackungen. Weiter stellen sich die Erscheinungen ein, die jede bedeutendere Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen, wie diese auch beschaffen sein mag, hervorruft: Ver-

drängen des Zwerchfells nach oben, Verkleinerung des Brustraums mit entsprechender Kompression und Schädigung der Organe der Brusthöhle.

In manchen Fällen fand sich die Ansammlung der Galle retroperitoneal. Dies setzt voraus, dass das Peritoneum bei der Ruptur des Gallengangs keine Kontinuitätstrennung erlitt, also der peritoneale Ueberzug erhalten blieb, oder dass starke Verwachsungen die Peritonealhöhle wie eine Schutzmauer vor der Invasion der Galle abschlossen. Auch hinter dem Peritoneum können sich grosse Gallenmengen ansammeln, die sich in der Art ihrer Ausbreitung dann in nichts von der Expansionsweise retroperitonealer Eiterungen unterscheiden.

Die Art und Richtung der Risse ist äusserst variabel. Meist wird es sich um eine vollkommene quere Kontinuitätstrennung handeln: doch kommen auch unvollständige und in der Längsrichtung verlaufende Zerreissungen vor. Auch die Stelle kann eine beliebige sein, einmal kann der Riss oben am Quellgebiet oder unten an der Einmündungsstelle oder im Stamm der Gallengänge sitzen, oder er findet sich an der vorderen oder an der hinteren Seite des Ganges. Die Auffindung kann unter Umständen schwer, ja unmöglich sein, z. B. bei grossem retroperitonealem Erguss, wenn die Ruptur an der Hinterwand des Ductus sitzt (s. Rothfuchs).

Spontanheilungen, durch Vereinigung der Rissenden des betr. Ganges, müssen zu den grössten Seltenheiten gerechnet werden. Nur in ganz wenigen besonders glücklichen Fällen wird das möglich sein; bei querer Totaltrennung erscheint es unmöglich. Es bilden sich zwar hie und da Adhäsionen und breite Verwachsungen unter dem Einfluss der chronischen Peritonitis, aber es sammelt sich dazwischen Galle an, die lädierte Stelle am Ductus bleibt unverschlossen (Lewerenz).

Die Diagnose unserer Verletzungen ist kurze Zeit oder in den ersten Tagen nach deren Eintritt wohl nie mit einiger Sicherheit zu stellen. Bei anamnestisch festgestellter Einwirkung der Gewalt auf die Lebergegend wird man am ehesten an eine Ruptur der Leber selbst denken, wenn der sonstige Befund auf eine Verletzung an der Stelle hinweist. Nach einigen Tagen dagegen wird der immerhin in der Mehrzahl der Fälle auftretende, aber doch keineswegs regelmässig vorhandene Icterus, der acholische Stuhl, der Gallenfarbstoff enthaltende Urin zusammen mit der nach und nach im Abdomen sich ansammelnden Flüssigkeit dem Beobachter die Diagnose ermöglichen.

Unter Umständen kann zur Erhärtung die Probepunktion nötig sein, welche die gallige Natur der Flüssigkeitsansammlung nachweist. Nach Lewerenz käme dann in differentialdiagnostischer Hinsicht allenfalls noch in Betracht eine seröse Peritonitis mit einfachem Stauungsicterus kombiniert, wobei das peritonitische Exsudat durch Osmose Gallenfarbstoffe aus dem Blut aufgenommen haben könnte. Doch schützt vor dieser Verwechslung das Missverhältnis zwischen der unbedeutenden und rasch vorübergehenden Gelbfärbung der Haut und der gleichbleibenden intensiven galligen Farbe der Flüssigkeit und ganz besonders der Nachweis von Gallensäuren in der Punktionsflüssigkeit, der bei einfachem Icterus nicht möglich wäre.

Die Diagnose der Rupturstelle wird meist nur unsicher sein. Schon Courvoisier hat betont, dass sich nicht einmal sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen Gallenblasen- und Gallengangsläsionen aufstellen lassen, ganz abgesehen davon, dass die Diagnose des einzelnen Ductus noch weit schwieriger ist. Bei Ruptur des Cysticus ist es — ähnlich wie bei Verletzung der Gallenblase — möglich. dass acholischer Stuhl und gleichzeitig Icterus der Haut und galliger Urin auftritt, aber durchaus nicht notwendig, es sei denn, dass die Rupturstelle dicht an der Vereinigungsstelle von Cysticus und Hepaticus sitzt. Notwendigerweise muss aber ein solches gleichzeitiges Zusammentreffen gefordert werden bei Annahme einer Ruptur des Hepaticus oder Choledochus.

Nach Landerer spricht der mikroskopische Nachweis von viel Schleim im Exsudat für Ruptur der grossen Gallengänge oder der Gallenblase und gegen alleinige Leberruptur. Ausserdem hebt Lewerenz mit Recht hervor, dass bei rascher Ansammlung bezw. (nach Entleerung durch Punktion) Wiederansammlung galliger Flüssigkeit im Abdomen in erster Linie an Ruptur eines grossen extrahepatischen Gallengangs gedacht werden muss.

Die Prognose der Gallengangszerreissungen galt früher für absolut ungünstig und auch Langenbuch meinte, dass sie unter den Verletzungen der Leber in ihrer Gesamtheit die ungünstigste Prognose geben. Edler hält sie nicht für absolut letal. In den neueren Arbeiten wird sie als ernst bezeichnet. Abhängig ist sie einmal von dem Zustand der betroffenen Gallenwege und der darin enthaltenen Galle. ferner von der Lokalisation der Ruptur und von der Therapie. Bei vorhandener Infektiosität der Galle ist eine eiterige Peritonitis die Folge. Ist die Galle aber keimfrei, dann kommt es weiterhin darauf an, welcher Gang gerissen ist, an welcher

Stelle und in welcher Weise, d. h. ob es sich nur um einen Einriss oder eine vollständige quere Durchtrennung handelt. Nach Lewerenz erscheint eine Ruptur des Cysticus bei weitem nicht so infaust wie die des Hepaticus oder Choledochus; denn einmal ist sie leichter zugänglich und weiter ist der Gallenabfluss nach dem Darm nicht absolut unmöglich, sondern nur zeitweise unterbrochen. Dagegen ist bei Hepaticus- oder Choledochuszerreissung eine gänzliche Unterbrechung des Uebertritts von Galle in den Darm vorhanden, vorausgesetzt, dass die Ruptur eine vollständige oder genügend grosse ist. Ferner sind die Rupturen des Hepaticus und Choledochus durchaus nicht immer der Behandlung zugängig, da sie sich schwer, manchmal gar nicht auffinden lassen, was namentlich beim Choledochus oft vorkommen kann. Immerhin ist die Vorhersage heute durch die Fortschritte der Chirurgie und durch die Kenntnisse der Symptome, die eine frühzeitigere Diagnose als früher ermöglicht, besser als in vergangenen Jahren.

Was die Therapie anlangt, so muss von vornherein festgelegt werden, dass wir mit Spontanheilungen praktisch nicht rechnen können, da es sich meist um grosse und klaffende Risse handelt, die eine Naturheilung durch Vereinigung ausschliessen. Es ist daher, sobald die Diagnose auch nur vermutungsweise gestellt wird, was wohl in den meisten Fällen gelingen wird, die Indikation zur Laparotomie gegeben. Courvoisier hat zuerst auf Grund seiner Statistik festgestellt, dass „keine Ruptur der Gallenwege ohne Punktion oder Incision zur Heilung gelangt ist". Damit ist schon gesagt, dass hier von rein exspektativ-symptomatischer Behandlung nichts zu erhoffen ist. Von unsern 20 Fällen endeten 5 tödlich, ohne dass irgend eine aktive Therapie eingegriffen hätte; einer erlag dem Shock, bei den andern 4 dagegen wäre ein Eingriff nicht bloss möglich, sondern aussichtsvoll gewesen. Daher muss heutzutage die Forderung aufgestellt werden, zur Operation zu schreiten, und zwar sobald der Shock einigermassen vorüber und die Spannung des Abdomens nicht zurückgegangen ist.

Früher wurde lediglich die Punktion gemacht, der aber in unseren Fällen keinerlei Erfolg zugeschrieben werden kann, da alle 3 so behandelten Fälle starben (zwischen dem 17. Tag und 6 Wochen nach der Verletzung). Die Punktion war bis zu 3 Mal bei einem und demselben Fall ausgeführt worden.

Die in neuerer Zeit fast ausnahmslos geübte Laparotomie wurde in 12 Fällen, darunter bei einigen mehrmals, gemacht; es starben

davon 5, was einer Mortalität von 41,6 % gleichkommt. 2 starben bald nach der Operation oder noch an dem gleichen Tage, einer nach 2 Tagen und 2 nach 14 bezw. 33 Tagen. Bei 3 der Laparotomierten war vorher ein oder mehrmals die Punktion gemacht worden.

Die 7 mittels Laparotomie Geheilten gehören alle der neuesten Zeit an, und wir gehen nicht fehl, wenn wir diese Erfolge auf Rechnung der verbesserten Operationstechnik in erster Linie setzen. Gewiss ist auch die frühzeitiger gestellte Diagnose, die in neuerer Zeit durch die genaueren Kenntnisse von den Symptomen ermöglicht wurde, dabei beteiligt; in den jüngsten Fällen konnte infolge dessen die Operation schon innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung vorgenommen werden. Doch sind unter den Geheilten auch 3 vorher mit Punktion behandelte Fälle, die erst nach 18 Tagen oder 10 Wochen zum Bauchschnitt kamen, und dies scheint mir dafür beweisend zu sein, dass der besseren Technik das Hauptgewicht zufällt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist das weitere Vorgehen je nach dem Befunde verschieden.

Am leichtesten zu finden und am relativ günstigsten sind die Rupturen des Ductus cysticus. Hier wird nach dem einstimmigen Rat aller neueren Autoren die Abbindung des Stumpfes vorgenommen und die Cholecystektomie angeschlossen. Der in der Litteratur von mir gefundene derartige Fall wurde durch die Operation geheilt.

Das andere Extrem hinsichtlich der Operationschancen stellen die Rupturen des Ductus hepaticus dar. Nach Lewerenz haben alle Autoren wegen der schwierigen anatomischen Verhältnisse und der Enge des Kanals, namentlich im Kindesalter, von einer Naht Abstand nehmen müssen; auch Hildebrand, in dessen Falle die Verhältnisse insofern relativ günstig lagen, als ein vorderer ca. 1 cm langer Längsriss vorhanden war, konnte die Naht nicht ausführen. Angesichts dieser schwierigen Sachlage und der bei blosser Drainage infausten Prognose glaubt Lewerenz, dass man vor der wenn auch sehr mühsamen und zeitraubenden Einpflanzung des centralen Hepaticusstumpfes ins Duodenum nicht zurückschrecken dürfe. Demgegenüber müssen wir feststellen, dass Hildebrand's Fall bei blosser Hepaticusdrainage in Verbindung mit Tamponade um das Rohr herum ausheilte. In Hildebrand's Fall war allerdings eine ähnliche Verletzung vorhanden, wie sie gelegentlich neuerdings beim Vorhandensein von Konkrementen im Hepaticus operativ gesetzt

wird; die Erfahrungen, die man damit gemacht hat, lassen diesen Eingriff als angezeigt erscheinen.

Noch interessanter ist aber der Fall von Bessel-Hagen insofern, als eine quere Abreissung des Duct. hepaticus vorlag und wegen der blutig-zelligen Infiltration sogar von der Hepaticusdrainage abgesehen werden musste, die Lewerenz nur für die verzweifelten Fälle als Notbehelf reserviert haben möchte. Es wurde nur mit Gaze tamponiert und trotz der Schwere der Verletzung Heilung erzielt. Den günstigen Erfolg führt B. selbst auf den frühzeitigen Eingriff zurück.

Von unsern 7 Fällen von Hepaticusruptur sind 5 gestorben: 4 wurden rein symptomatisch behandelt und einer mit 3maliger Punktion. Bei den ersten 4 trat der Tod nach 1 bis 8 Wochen ein und bei dem mit Punktion behandelten am 17. Tag. Die übrigen 2 Fälle wurden durch die Laparotomie und Tamponade bezw. Drainage geheilt.

Bei Ruptur des Choledochus würde es a priori als das beste erscheinen, die Stelle aufzusuchen und zu nähen. Doch wird dies, wie schon oben erwähnt, seine Schwierigkeiten oft haben; die Rissstelle kann in dem Teil sitzen, der vom Duodenum bedeckt ist, oder wie in Rothfuchs' Fall, an der Hinterseite. Aber auch gesetzt. die Rissstelle würde gefunden und genäht, so kann die Naht bei dem kleinen Lumen des Ganges, das noch durch Schleimhautschwellung und Blutgerinnsel etc. verengt werden kann, leicht gesprengt werden. Lewerenz rät daher, nach dem Vorgang von Courvoisier und Langenbuch, in solchen Fällen auf die Choledochusnaht zu verzichten und die Cholecystenterostomie oder die Cysticoenterostomie zu machen. Damit hat Lewerenz seinen Fall dauernd geheilt. Doch haften der Cholecystenterostomie, wie Kehr hervorhebt, nicht zu unterschätzende Gefahren an, die durch die Möglichkeit, dass Darminhalt mit seinen Fäulniserregern in die Gallenwege eintreten kann. gegeben sind.

Ein Fall von Garret, der in mancher Beziehung interessant ist, wurde durch blosse Drainage geheilt. Garret wandte zur Auffindung der Ruptur ein ähnliches Verfahren an, wie es Senn seiner Zeit zur Auffindung von Darmperforationen benutzt hatte. Er trieb Luft mittels einer Hohlnadel in die Gallenblase ein und konnte dadurch eine Durchtrennung im Choledochus nachweisen. Trotzdem die aufsteigenden Luftblasen den Weg zur Ruptur wiesen, konnte er aber doch diese nicht auffinden, da sie offenbar an der Rückseite

des oberen Teils gelegen war. Die Einlegung eines Drains erzielte Heilung, weil wohl nur eine partielle Durchtrennung vorlag. Es lagen in diesem Falle die Verhältnisse ganz ähnlich, wie im oben erwähnten Falle von Hildebrand am Hepaticus; ausserdem besteht hier wie dort eine Analogie mit der operativen Choledochotomie, bei der auch lediglich durch Drainage die Spontanheilung erzielt wird. Auch der bei den Hepaticusrupturen erwähnte Fall von Bessel-Hagen hat unter den Zerreissungen des Choledochus sein Analogon; im Falle von Hahn und Rothfuchs nämlich wurde nicht einmal drainiert, sondern lediglich tamponiert und zwar mit vollem Erfolg.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass in Fällen, wo die Rupturstelle entweder nicht gefunden wird oder wo sie nicht zugänglich ist oder wo aus anderen Gründen ein aktives Vorgehen nicht möglich ist, die Drainage und Tamponade angezeigt und öfters von Erfolg gewesen ist.

Tödlich endigten von den 12 Fällen von Choledochusruptur 8, darunter ist einer, der ohne chirurgische Behandlung am 2. Tag starb; bei zweien wurde die Punktion in der 2.—4. Woche je einmal ausgeführt, der Exitus trat am 33. Tage bezw. in der 7. Woche ein. Die übrigen 5 Gestorbenen wurden laparotomiert, darunter einer 2 mal. Die Laparotomie wurde in einem Falle sogleich nach der Verletzung, in einem andern nach 8 Tagen, in einem dritten am 13. und 18. Tag, im 4. nach 6 Wochen und im letzten nach $^3/_4$ Jahren vorgenommen. Der Tod erfolgte je am 2. Tag, bald nach der Operation, am 33. Tag, am Tage der Operation und im letzten Fall 14 Tage nach der Operation, also $9^1/_2$ Monate nach der Verletzung.

Heilung trat in 4 Fällen ein; in zweien davon war vor der Operation 3 resp. 4 mal die Punktion gemacht worden. Die Laparotomie wurde 18 Tage, 20 Tage, 6 und 10 Wochen nach der Verletzung ausgeführt; daran schloss sich 2 mal blosse Tamponade, 1 mal Drainage und 1 mal die Cholecystenterostomie.

Es sind mannigfache Umstände, die bei Gallengangsrupturen den ungünstigen Ausgang herbeiführen können: Einmal der Shock, dann bei Keimgehalt der Galle, d. h. bei krankhaften Zuständen der Gallengänge, die eiterige Peritonitis, ferner bei aseptischem Verhalten der Galle, d. h. in der Mehrzahl der Fälle, der Säfteverlust verbunden mit Uebertritt der Gallensäuren ins Blut. Für die Therapie ergiebt sich der Grundsatz, dass einfaches Zuwarten und die Punktion zu

verwerfen sind, vielmehr soll die Laparotomie sobald als möglich vorgenommen und die Rupturstelle womöglich durch Naht zum Verschluss gebracht werden; wo dies nicht möglich ist, ist die Drainage oder Tamponade angezeigt.

Kasuistik[1]).

A. Rupturen des Choledochus.

1. Fizeau.

Quetschung des Bauches zwischen Wagenkasten und Rad. Leibschmerzen. Auftreibung des Leibes durch allmählich zunehmenden Erguss. Stuhl acholisch. Nach 2 Wochen Icterus. Kein Fieber. Punktion am 27. Krankheitstage: $4^1/_2$ l galliger Flüssigkeit. Tod 33 Tage nach der Verletzung. Obduktion: In der mit Pseudomembranen ausgekleideten Bauchhöhle $3^1/_2$ l ockergelbe Flüssigkeit. Choledochus unmittelbar oberhalb des Pancreas zerrissen, nur an der vorderen Wand ($^1/_2$ Zoll lang). Leber intakt.

2. Hutchinson.

Schlag mit einer Holzstange gegen rechtes Hypochondrium. Collaps, Erbrechen. Auftreibung des Leibes. Exitus am nächsten Tage. Obduktion: Zerreissung aller Bauchmuskeln bei unversehrter Haut. Ruptur des Choledochus, reichlicher galliger Erguss im Bauch. Adhäsive Peritonitis.

3. Drysdale.

Quetschung der Leber zwischen Wagen und Mauer. Shock, Leibschmerzen, Erbrechen. Im Stuhl anfangs Blut, später fehlt Galle. Urin dunkelgrün. Vom 3. Tage ab Icterus. Allmähliche Auftreibung des Leibes. Punktion (2—3 Wochen nach dem Unfall): 9 l schwarzgrüner Flüssigkeit. Verabreichung eingedickter Ochsengalle. Tod nach 6 Wochen. Obduktion: Absackung im Bauchraum, von der Leber bis ins Becken reichend, gallige Flüssigkeit enthaltend. Choledochus 2 cm unterhalb des Cysticus zerrissen.

4. Battle.

6j. Knabe überfahren. Shock, Erbrechen. Allmählicher Flüssigkeitserguss im Bauch. Icterus, mässiges Fieber. Kräfteverfall. Stuhl acholisch. Laparotomie am 8. Tage: Grosse Mengen Galle entleert. Ausgedehnte Verklebungen. Rissstelle wegen schlechten Allgemeinzustandes nicht weiter gesucht. Drainage. Exitus bald nach Operation. Obduktion: quere Zerreissung des Choledochus.

---

1) Die Fälle 1—9, 13, 14, 18 u. 19 sind der Statistik von Lewerenz entnommen.

5. W. Spencer.

5j. Knabe überfahren. Peritoneale Reizerscheinungen. Icterus am 3. Tage. Allmähliche Flüssigkeitsansammlung im Bauch. Stuhl acholisch. I. Laparotomie am 13. Tage: Aus der rechten oberen Bauchgegend Galle entleert. II. Laparotomie am 18. Tage: wegen Verwachsungen resultatlos. Exitus 33 Tage nach der Verletzung. Obduktion: Choledochus zerrissen. Zwischen Leber, Zwerchfell und Magen eine gegen den übrigen Bauchraum abgeschlossene, Galle enthaltende Höhle.

6. Rose.

Fall auf den Bauch vor $^3/_4$ Jahr. Enorme Auftreibung des Leibes. Stuhl gefärbt, diarrhoisch. Laparotomie: Braun gefärbter Eiter im Bauch. Tod 14 Tage nach der Operation. Obduktion: Choledochus sackförmig erweitert und rupturiert. Usur am Coecum, daher stets gallig gefärbter Stuhl.

7. Walther.

Fusstritt gegen den Leib. Collaps. Sofort Laparotomie: Erguss von Galle. Rissstelle nicht gefunden. Tamponade. Exitus nach 2 Tagen. Obduktion: $1^1/_2$ cm langer Riss im Choledochus.

8. Garret.

Quetschung des Bauches zwischen 2 Balken. Nachdem Shock vorüber, geht Pat. allein nach Hause. Leib zunächst aufgetrieben, nach 3 Tagen Besserung. Nach 10 Tagen Erguss im Bauch, Icterus, acholischer Stuhl. 3mal Punktion à 4—6 l galliger Flüssigkeit. Am 20. Tage Laparotomie: Verwachsungen, Ruptur des Choledochus durch Lufteinblasung von der Gallenblase aus mittels Hohlnadel nachgewiesen, aber nicht gefunden. Drainage. 10 Tage nach Operation kein Gallenfluss mehr, nach weiteren 4 Tagen normale Fäces. Heilung.

9. Lewerenz.

$2^1/_2$j. Knabe von Radfahrer überfahren. Shock, Leibschmerzen, peritoneale Reizerscheinungen, Flüssigkeitserguss im Bauch, Icterus, acholischer Stuhl. 4 Mal Punktion à 2—$2^1/_2$ l galliger Flüssigkeit. Laparotomie, Cholecystenterostomie, 10 Wochen nach dem Unfall. Heilung.

10. Hahn.

4j. Knabe überfahren. Schmerzen. Am 4. Tage Icterus. Vergrösserung des Leibes. Nach 3 Wochen Spaziergang; seither Abmagerung, enorme Auftreibung des Leibes. Operation 6 Wochen nach dem Unfall: 2 abgegrenzte Hohlräume mit starken membranösen Auflagerungen, riesige Mengen Galle enthaltend. Adhäsive Peritonitis. Tamponade. Nach weiteren 10 Tagen II. Laparotomie: Nach langem Suchen Rissstelle am Choledochus an der Unterfläche des querverlaufenden Duodenalteils gefunden. Naht unmöglich. Tamponade. 5 Wochen nach der II. Laparotomie Stuhl normal. Heilung.

11. Stierlin.

20 Monate altes Kind überfahren. Shock. Erbrechen; Abmagerung.

Nach 3 Wochen Icterus. Stuhl acholisch. Allmähliche Vergrösserung des Leibes. Probepunktion: Stark gallig gefärbte Flüssigkeit. Laparotomie nach 6 Wochen: Grosse Menge galliger Flüssigkeit. Adhäsive Peritonitis, membranöse Auflagerungen. Länglich-ovale Ruptur im Choledochus von 2 mm Durchmesser da, wo er hinter das Duodenum tritt. Ligatur des Choledochus oberhalb der Ligaturstelle. Cholecystenterostomie. Exitus am Tage der Operation. Obduktion: Ligatur des Choledochus dicht unterhalb der Einmündung des Cysticus. Distaler Stumpf des Choledochus nicht gefunden.

12. Rothfuchs.

Durch 4 mit Zucker gefüllte, herabfallende Säcke wird Pat. zu Boden geworfen, dabei werden seine Ellenbogen dicht an den Leib gedrückt. Schmerzen in der Lebergegend. Leichte Auftreibung des Leibes. Nach 2 Tagen Icterus, acholischer Stuhl, im Urin Gallenfarbstoff. Punktion nach 14 Tagen: 2 l galliger Flüssigkeit. Laparotomie, 18 Tage nach der Verletzung: 3300 ccm Galle. Adhäsive Peritonitis. Gallenblase gefüllt, Cysticus intakt. Es kann nur der Choledochus rupturiert sein. Riss nicht gefunden, weil wahrscheinlich an der Hinterseite gelegen. Tamponade. 14 Tage nach Operation Stuhl normal. Heilung.

B. Rupturen des Hepaticus.

13. Wainwright.

Kontusion der Magengegend infolge Sturzes vom Pferde. Shock: später Flüssigkeitserguss im Leib, Icterus. Tod nach 8 Wochen. Obduktion: Cystischer Tumor im Hypogastrium und zum Teil in der Nabelgegend, enthält 12—15 l Galle, die sich retroperitoneal angesammelt hat. Hepaticus leberwärts stark erweitert, hier wahrscheinlich Rissstelle (wegen starker Verwachsungen nicht gefunden).

14. Bryant.

Galliger Erguss im Bauch. Exitus nach 8 Tagen. Obduktion: Zerreissung des Hepaticus nahe seinem Ursprung. Ueber 1 l galliger Flüssigkeit.

15. Hildebrand.

5 j. Kind überfahren. Quetschungserscheinungen, keine Bauchdeckenspannung. Vergrösserung des Leibes. Im Urin Gallenfarbstoff, Stuhl entfärbt. Laparotomie: Bauch mit grünlicher Flüssigkeit gefüllt. Hepaticus 1 cm lang längs eingerissen. Naht gelingt nicht. Hepaticusdrainage. Heilung.

16. Bessel-Hagen.

Arbeiter überfahren. Laparotomie am 2. Tage: Hepaticus abgerissen. Hepaticusdrainage nicht möglich wegen diffuser Infiltration. Tamponade. Heilung.

17. Tübinger Klinik (s. o.).

18. Campaignac.

Bauchverletzung. Grosser Flüssigkeitserguss im Leibe. Icterus. Tod nach 18 Tagen. Obduktion: Grosser Gallenerguss, fibrinöse Peritonitis. Verletzung des linken Hepaticusastes und Lobus Spigelii.

19. Cohnheim.

Galliger Erguss im Bauch. Icterus. Mehrmalige Punktion. Tod an intercurrenter Krankheit. Obduktion: Ruptur des linken Hepaticus am linken Winkel des Lobus quadratus. Peritoneum mit dicken bräunlichen Pseudomembranen bedeckt.

C. Ruptur des Cysticus.

20. Lessing.

Ein Kind hatte durch einen Unfall eine Zerreissung des Ductus cysticus erlitten. Laparotomie: Aseptische Peritonitis und 6 l Galle. Heilung. Aus der Diskussion geht hervor, dass kein Icterus vorhanden gewesen war.

Litteratur.

Edler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. S. 173, 343, 573. — Courvoisier, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallenwege. — Langenbuch, Deutsche Chirurgie. Bd. 45 c. — Kehr, Chirurgie der Leber etc. Handbuch f. prakt. Chirurgie. Bd. III. — Lewerenz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. S. 111. — Stierlin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. S. 462. — Hahn, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903. — Rothfuchs, Ein Fall von traumat. Ruptur der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41. — Hildebrand, Ueber Bauchkontusionen. Med. Klinik 1907. Nr. 1. — Bessel-Hagen, Freie Vereinigung der Chirurgen in Berlin. (Vereinsbericht.) Med. Klinik 1906. Nr. 52. — Lessing, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin vom 12. VII. 06. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1907. Nr. 1.

VII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Ueber die Luxatio pedis sub talo nach aussen.

Von

Dr. Zumsteeg,
Stabsarzt im Feldartillerie-Regiment König Karl (1. W.) Nr. 13,
früher kommandiert zur Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. XI.)

Aus der v. Bruns'schen Klinik veröffentlichte Trendel[1]) vor $1^1/_2$ Jahren einen Fall von Luxatio pedis sub talo und gab eine zusammenfassende Darstellung der bis dahin in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle dieser seltenen Art der Fussluxation. Seiner Zusammenstellung nach nehmen unter den 4 Hauptgruppen der Luxatio pedis sub talo diejenigen nach aussen die zweite Stelle ein. Er konnte 20 Fälle dieser Art aus der gesamten Litteratur zusammentragen einschliesslich der Fälle von Luxatio sub talo nach aussen und hinten. Bei vier von diesen 20 Fällen ist allerdings die Diagnose weder durch Autopsie bei der Operation oder Obduktion noch durch Röntgenaufnahme erhärtet, so dass nur bei 16 derselben der Anspruch sicherer Diagnose erfüllt ist.

Unter den seit der Trendel'schen Arbeit veröffentlichten Fällen von Luxatio pedis sub talo finden sich 4 Fälle von Luxation nach innen (Wendel, Guttenberg, Debec, Reismann), 4 Fälle von Luxation nach aussen (Weyer, Gutenberg, Luxembourg) und

1) Diese Beiträge Bd. 45. S. 360.

je 1 nach vorne (Thienhaus) und hinten (Luxembourg). Der dritte von Gutenberg beschriebene Fall von Luxation nach aussen stellt eine unvollständige Luxation dar.

Die folgenden zwei Fälle der v. Bruns'schen Klinik betreffen Luxationen nach aussen.

1. Franz B., Schlosser von Regensdorf, 31 Jahre alt, zur Zeit zu einer Landwehrübung eingezogen, wurde am 18. V. 06 morgens der Klinik überwiesen. Er war in der Nacht in betrunkenem Zustande wahrscheinlich aus dem ersten Stockwerk der Kaserne auf den Hof herabgestürzt; nach Angabe des Pat. selbst war er im Treppengeländer hängen geblieben und gestürzt. Genaues liess sich jedoch über den Hergang des Unfalls nicht ermitteln.

Befund: Kräftig gebauter, muskulöser Mann. Der rechte Fuss (s. Fig. 1) ist gegen den Unterschenkel nach aussen verschoben und vom Chopart abwärts plantar flektiert. Die Ferse erscheint verkürzt. Geringe Verschiebung im Sinne der Abduktion. Auf der Innenseite ist unterhalb des Malleolus internus ein deutlicher runder Vorsprung zu fühlen, der dem Taluskopf entspricht. Die darüber hinweg stark gespannte Haut zeigt eine pfennigstückgrosse, umschriebene, blaurot verfärbte Druckstelle. Unterhalb und vorne vom Taluskopf besteht eine tiefe Einziehung. Der Malleolus externus ist nicht deutlich zu umgrenzen. Seine Konturen gehen ohne scharfe Grenze in die laterale Seitenfläche des Calcaneus über. Vorne vor dem untersten Tibiaende besteht eine tiefe Delle, in welche man die Fingerkuppe einlegen kann. Nach vorne wird dieselbe abgeschlossen von dem stark nach oben vorspringenden Os naviculare.

Die dorsoplantare Röntgenaufnahme (Taf. XI, Fig. 1) ergab: Der Fuss distal vom Chopart'schen Gelenk ist um die Breite des Taluskopfes nach aussen verschoben. Die Gelenkverbindung zwischen Cuboideum und Calcaneus ist erhalten, so dass auch letzterer nach aussen verschoben erscheint.

Die bilaterale Aufnahme (s. Fig. 2) zeigte folgendes Bild: Der Mittelfuss nebst Zehen ist plantar stark gebeugt. Die Gelenkfläche des Os naviculare für den Talus ragt nach oben frei hervor. Der Talus selbst ist auf den Calcaneus nach hinten verschoben und gleichzeitig plantar flektiert, so dass der hintere Rand seiner Calcaneus-Gelenkfläche nach hinten oben frei hervorragt. Der Calcaneus ist gegen das Cuboideum nach oben verschoben.

In Aethernarkose mehrfach versuchte manuelle Reposition gelang nicht. Es musste deshalb die blutige Reposition vorgenommen werden. Längsschnitt ca. 5 cm lang über den vorspringenden Taluskopf mit Excision der gangränösen Hautpartie. Dicht unter der Haut tritt die Gelenkfläche des Taluskopfes hervor. Er wird ringsum freigelegt. Die Reposition gelingt noch nicht. Nun wird der vordere Abschnitt des Taluskopfes in einer schräg von aussen oben nach unten innen verlaufenden

Ebene mit dem Meissel abgetragen, worauf die Reposition leicht gelingt. Das Sustentaculum tali des Calcaneus hatte sich an der lateralen unteren Fläche des Taluskopfes verfangen. Der Sulcus tali ritt auf der Gelenkfläche des Calcaneus für das Corpus tali. Die Wunde wurde genäht und nach hinten drainiert. Gipsverband. Es trat prima intentio ein.

Am 9. Juli konnte B. mit einem mit Plattfusseinlage versehenen Stiefel entlassen werden. Er konnte mit Stock schon recht gut gehen. Dorsal- und Plantarflexion des Fusses waren noch um etwa die Hälfte beschränkt, Supinationsbewegungen kaum ausführbar, Pronation in geringem Grade.

Fig. 1. Fig. 2.



2. Karl W., Schullehrer von Mergelstetten, 39 Jahre alt, verunglückte dadurch, dass er beim Bergabfahren aus seinem Wagen geschleudert wurde und unter das Rad kam. Genaueres weiss er nicht anzugeben.

Befund: Kräftiger, untersetzter Mann. Der rechte Fuss ist plantar flektiert und nach aussen verschoben, so dass die Richtungslinie der Tibiakante die Grosszehe schneidet. Die Verschiebung sitzt unterhalb des Talo-Cruralgelenks. Am Innenrande ist ein deutlicher Vorsprung, entsprechend der Articul. talo-navicularis. Man fühlt hier einen deutlichen Absatz und die Rundung der Talusgelenkfläche. Die Haut ist daselbst

ödematös. Malleolen und Articulatio talo-cruralis sind unversehrt. Es besteht nur Schwellung aussen unterhalb des Malleolus externus, innen Blutung unter der Haut an der entsprechenden Stelle. Die Ferse erscheint nach hinten etwas verlängert.

Röntgenaufnahme bilateral (s. Fig. 2) ergiebt: Fuss plantar flektiert. Taluskopf springt nach oben vorne fingerbreit über das Os naviculare hervor; die hintere Gelenkfläche des Talus für den Calcaneus ist nach vorne von der entsprechenden Gelenkfläche des letzteren abgehoben. Die Gelenkverbindung zwischen Calcaneus und Cuboideum ist intakt.

Repositionsversuch ohne Narkose misslingt. In Narkose gelingt es ohne Mühe, den Talus an seine Stelle zu bringen. Gepolsterter Gipsverband. Am 3. Juli mit ungepolstertem Gipsverband entlassen.

Schon die äussere Besichtigung ergab in den vorliegenden Fällen den Hinweis auf eine Luxatio sub talo nach aussen. Die Diagnose wurde durch die oben beschriebenen Röntgenbilder vollends sicher gestellt. Ausserdem liess in dem ersten Fall der Operationsbefund keinen Zweifel über die Art der Luxation.

In beiden Fällen findet sich auf der Innenseite unterhalb und nach vorne vom Malleolus internus, welcher gut abzutasten ist, ein runder kugliger Vorsprung, der dem Taluskopfe entspricht. Der Malleolus externus war im Fall 1 nicht deutlich zu umgrenzen, da der Calcaneus sich gegen ihn von unten aussen anstemmte und an Stelle seines Vorsprungs eine von ödematösen Weichteilen erfüllte Einziehung bestand. Im 2. Fall war diese Verschiebung des Calcaneus nicht so erheblich.

Der Fuss war in beiden Fällen deutlich nach aussen verschoben, die Pronationsstellung, welche in den meisten Fällen als charakteristisch angegeben wird, nur wenig ausgesprochen, besonders im 1. Fall; Abduktionsstellung war in geringem Grade vorhanden.

Einen auffallenden Unterschied weisen unsere Fälle auf bei Betrachtung in der Sagittalebene. Im ersten Falle ist die Ferse verkürzt, im zweiten verlängert. Auch die Röntgenbilder lassen dies deutlich erkennen. Der Calcaneus ist nach vorne, bezw. nach hinten verschoben, dementsprechend weisen die Weichteilschatten in Höhe der Achillessehne eine geringe Vorbuchtung, bezw. eine Einziehung auf.

Die Verschiebung des Calcaneus und des übrigen Fussskeletts nach hinten wird in geringem Grade bei jeder Luxation nach aussen sich finden. In leichteren Fällen kommt der Talus auf das Sustentaculum tali des Calcaneus zu stehen, seine äussere untere Kante

ist dann im Sulcus calcanei fixiert (Trendel). Das ist gleichbedeutend mit einer zunächst geringen Verschiebung nach hinten. Das Os naviculare wird dabei aus seiner Gelenkverbindung mit dem Talus nach aussen gehoben und der Verschiebung des Calcaneus nach hinten folgend auf die laterale untere Fläche des Taluskopfes dislociert; daher die Uebereinanderschiebung des Caput tali und Naviculare im 2. Fall (Fig. 2). Dieses Verhalten stellt den ersten Grad der Luxatio pedis sub talo nach aussen dar. Wirkt die Gewalt noch stärker ein, und tritt der Talus weiter nach innen, so kann schliesslich der Fuss ganz auf die Aussenseite des Malleolus externus zu liegen kommen.

Auffallend ist im 1. Fall das Verhalten des Talus, wie ich es bei gleichzeitiger Verschiebung des Fusses nach vorne in keinem der bisher veröffentlichten Fälle erwähnt fand. Er steht in starker Plantarflexion (s. Fig. 1). Seine äussere untere Kante ist nicht, wie bei einfacher Luxation nach aussen im Sulcus calcanei fixiert (s. auch Fall 2 Fig. 2), sondern weit nach oben gegen die hintere Kante der Tibia-Gelenkfläche verschoben, der Taluskopf stark plantar flektiert; der Sulcus tali ruht dementsprechend in seinem vorderen Abschnitt auf dem Sustentaculum calcanei. Dieser ist nach vorne verschoben, der Processus anterior nach oben gedrängt, so dass im Chopart'schen Gelenk, so weit dies zwischen Calcaneus und Cuboideum noch intakt ist, starke Plantarflexion eingetreten ist.

Was die Art der Entstehung in den vorliegenden Fällen betrifft, so sind die spärlichen anamnestischen Angaben zur Beurteilung dieser Frage kaum zu verwerten. Die Luxatio sub talo nach aussen kommt zu Stande durch forcierte Abduktion bezw. Pronation des auf den Boden fixierten Fusses. Dabei stemmt sich der vordere äussere Rand der unteren Gelenkfläche des Talus gegen die obere Fläche des Processus anterior calcanei. Es kommt zu einer Zerreissung des Ligamentum interosseum und der Bänder an der Innenseite zwischen Talus, Calcaneus und Naviculare, und das Gelenk wird zum Klaffen gebracht. Wirkt die dislocierende Gewalt weiter ein, so wird der Talus über den Calcaneus und das Os naviculare nach innen, der Fuss nach aussen verschoben, seine äussere untere Kante kommt in den Sulcus calcanei zu stehen (Trendel). Der 2. Fall lässt diesen Mechanismus deutlich erkennen. Im 1. Fall war offenbar neben forcierter Abduktion, bezw. Pronation noch eine weitere Richtung der einwirkenden Gewalt erforderlich, um die starke Plantarflexion des Talus und die Verschiebung des Calcaneus

nach vorne zu ermöglichen. Die Annahme starker Extension des Unterschenkels bei Plantarflexion im Talo-Cruralgelenk und fester Fixation des Fusses wird uns der Deutung näher bringen. Zieht man gleichzeitig die Verschiebung im Sinne der Plantarflexion im Gelenk zwischen Calcaneus und Os cuboideum in Betracht, so lässt sich diese als die Wirkung zweier sagittal entgegengesetzt auf einander wirkenden Kräfte auffassen, von denen die eine etwa auf der Dorsalseite des Mittelfusses, die andere in der Ferse ihren Angriffspunkt hatte. Der Fuss erscheint gleichsam in sagittaler Richtung zusammengepresst mit Ausweichen im genannten Gelenk nach oben. Die Angabe des Patienten, er sei mit dem Fuss im Geländer hängen geblieben, wodurch sich ein Zusammenpressen des Fusses erklären liesse, ist demnach nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

In den seltensten Fällen wird es bei dieser Luxation, ebenso wie bei den übrigen Formen der Luxatio sub talo gelingen, die Repositionshindernisse ohne Narkose zu überwinden. So gelang es im 2. Fall nach Ausschaltung der Muskelspannung in Narkose, den Talus zu reponieren. Beim 1. Fall genügte diese allein nicht: selbst nach Spaltung der spannenden Weichteile war die Reposition noch nicht möglich, das Sustentaculum calcanei hatte sich zu fest im Sulcus tali verhakt. Erst die Resektion des Taluskopfes ermöglichte die Reposition, ein Verfahren, zu dem man bei dieser Verletzung häufig genötigt sein wird.

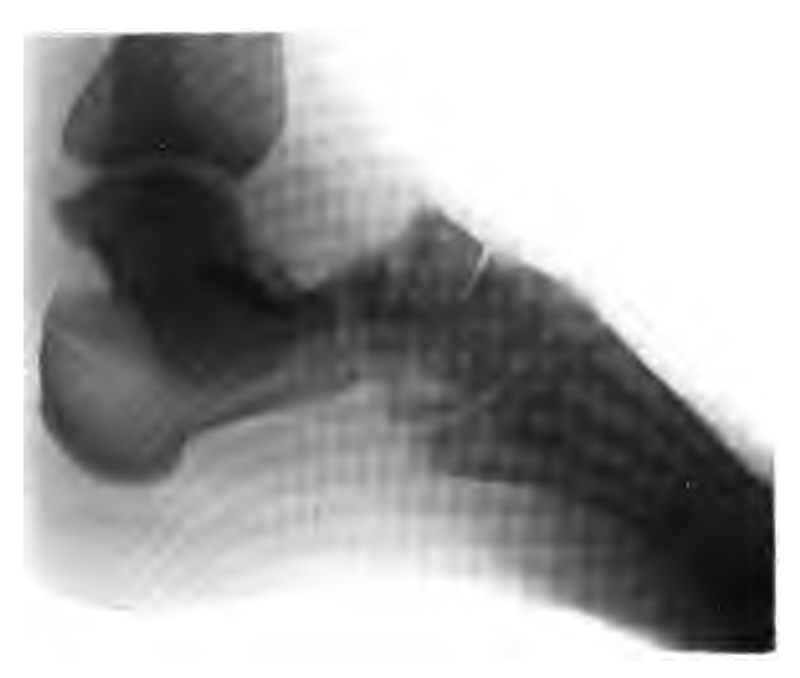
In sieben der von Trendel genannten Fälle musste der Taluskopf reseciert oder der Talus exstirpiert werden. Allerdings handelte es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um Perforation des Taluskopfes durch die spannenden Weichteile nach aussen. Wie stark auch in unserem 1. Fall die Spannung der Haut über dem Taluskopfe war, bewies die bereits einige Stunden nach der Verletzung vorhandene Druckgangrän. Dass eine Perforation noch nicht zu Stande gekommen und damit die Gefahr der Infektion noch nicht heraufbeschworen war, sollte sich prognostisch als äusserst günstig erweisen.

Auch von den übrigen bei dieser Verletzung häufigen Komplikationen, wie Fraktur des Talus, des Malleolus externus, bezw. der Fibula, Abreissung des Malleolus internus, die eine wesentliche Verschlechterung der Prognose bedeuten, blieben unsere Fälle verschont.

Litteratur.

Trendel, Diese Beiträge Bd. 45. S. 360. — Wendel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. — Thienhaus, Annals of Surgery. Febr. 06. — Guttenberg, Dissert. Freiburg 1906. — Weyer, Dissert. Berlin 1906. — Debec, Thèse. Bordeaux 1906. — Luxembourg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. S. 127. — Reismann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. S. 224.

1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

VIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. v. BRUNS.

Zur Aetiologie der seitlichen Bauchbrüche.

Von

Privatdocent Dr. **Blauel,**
I. Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Als seitliche Bauchbrüche bezeichnen wir, der Definition Graser's folgend, diejenigen Formen der Bauchbrüche im allgemeinen, welche in den seitlich der Linea semicircularis Spigelii gelegenen Bauchpartien auftreten, also im Bereiche der beiden Obliqui, des Transversus und ihrer sehnigen Ausbreitungen. Dabei trennen wir die an der hinteren Begrenzung dieser Muskeln durchtretenden Hernien, die eigentlichen Lendenbrüche ab.

Unsere Kenntnisse über die Entstehungsursachen der seitlichen Bauchbrüche haben in den letzten Jahren durch Arbeiten von de Quervain, Borchardt und v. Baracz eine wesentliche Erweiterung erfahren. Denn während frühere Bearbeitungen, vor allem die grundlegende Abhandlung über Hernien von Schmidt, nur Traumen und Verschwärungen der Bauchwand als Ursachen solcher Brüche kennen, dann durch Wyss für kongenitale seitliche Bauchbrüche ein angeborener Muskeldefekt als Aetiologie nachgewiesen wurde, konnten die genannten Autoren zeigen, dass auch Muskelatrophien Veranlassung zur Ausbildung einer Hernia ventralis lateralis zu geben vermögen.

De Quervain beobachtete bei einem 2 Jahre alten Knaben eine jedesmal beim Schreien auftretende, halbkugelige Anschwellung in der linken Lendengegend. Diese bestand angeblich seit dem 3. Lebensmonat. Ueber eine vorangegangene Erkrankung war nichts bekannt. Die kleine, faustgrosse Anschwellung sass zwischen linkem Rippenbogen und Darmbeinkante, reichte nach oben bis an den 9. Rippenknorpel, nach vorn bis an die Rectusscheide, nach unten bis in die Höhe der Spina-Nabellinie und an die Crista ilei, nach hinten an einen Strang, der dem Quadratus lumborum zu entsprechen schien. Beim Nachlassen der Bauchpresse sank die Vorwölbung sofort ein, bei kontrahierter Bauchmuskulatur fühlte man eine scharfe Abgrenzung der weichen Vorwölbung von den angrenzenden Bauchmuskeln. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom liessen sich im Bereiche der weichen Stelle keine Muskelkontraktionen hervorrufen.

Der Versuch einer operativen Behandlung gab Gelegenheit, die Muskulatur genau zu untersuchen. Es fanden sich die 3 Bauchmuskeln in aponeurotische Schichten mit sehr spärlichen, ganz blassen Muskelfasern verwandelt, welche histologisch das typische Bild der einfachen Muskelatrophie zeigten.

In dem Falle Borchardt's handelte es sich um ein 5/4 Jahre altes Kind, bei welchem die Mutter bald nach der Geburt in der linken Lendengegend eine Geschwulst bemerkte, die allmählich an Grösse zunahm. Es fand sich eine halbkugelige Vorwölbung, die fast den ganzen Raum zwischen letzter Rippe und Crista ossis ilei einnahm. Die grösste Prominenz lag in der mittleren Axillarlinie. Ein Bruchring war nur undeutlich, eigentlich nur an der oberen und hinteren Cirkumferenz zu fühlen. Es wurden Defekte in der Muskulatur angenommen. — Das Kind starb an einer Pneumonie. Bei der Sektion fand sich kein eigentlicher Bruchsack, vielmehr eine cirkumskripte Ektasie der Bauchwand. Die Gebilde der Bauchwand hatten sich gleichmässig vorgewölbt. Dieser überraschende Befund erklärte sich durch eine enorme Atrophie der in Frage kommenden Bauchmuskeln.

v. Baracz beschreibt folgende Beobachtung: Ein 2½jähr. Knabe war 3 Monate vor seiner Aufnahme an einer als Bauchtyphus bezeichneten Affektion erkrankt. Gleich nach Ablauf dieser Erkrankung stellte sich eine Lähmung der linken unteren Extremität ein. Bei der Aufnahme fand sich eine beim Schreien zwischen linkem Rippenbogen und Darmbeinkamm hervortretende, längsovale, strausseneigrosse Vorwölbung der seitlichen Bauchwand, welche beim Nachlassen der Bauchpresse wieder einsinkt. Bei der Palpation konnte man ein derberes, strangartig von dem Darmbeinkamm schief nach oben und vorn zum Rippenbogen verlaufendes Gebilde und vor demselben eine nicht näher begrenzbare Lücke fühlen, in welche sich die Spitzen zweier zusammengelegter Finger ein-

führen liessen. Die linke untere Extremität und die linke Glutaealgegend waren vollkommen gelähmt und atrophisch, Bewegungen fast ganz aufgehoben. Die rechte untere Extremität war paretisch. Beiderseits waren die Bauchreflexe aufgehoben. Bei Anwendung des faradischen Stromes wurden in den Bauchmuskeln weder links noch rechts Zuckungen bemerkt.

Nach diesen Beobachtungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir die Atrophie eines Teiles der Bauchmuskulatur als gelegentliche Ursache einer besonderen Gruppe der seitlichen Bauchhernien anerkennen müssen.

In der That haben wir es hier mit einer besonderen Gruppe dieser Hernien zu thun. Darauf machte zuerst Borchardt aufmerksam. Denn diese Brüche grenzen sich nicht nur durch ihre besondere Entstehungsart, sondern vor Allem dadurch von den übrigen Formen der Bauchbrüche ab, dass nur eine umschriebene hernienartige Ektasie der Bauchwand, kein eigentlicher Bruchsack mit Bruchring besteht. Borchardt kennzeichnete dieses Bild mit dem Namen einer Pseudohernie.

v. Baracz schloss sich diesen Ausführungen an und auch wir müssen ihre Berechtigung anerkennen. Freilich müssten dann konsequenterweise auch noch andere Formen der Bauchbrüche, besonders die ohne deutlich ausgesprochene Bruchpforte austretenden Bauchnarbenbrüche von den wahren Hernien abgetrennt werden. Dem bereits eingebürgerten Sprachgebrauch folgend, wollen aber auch wir die Bezeichnung Pseudohernia ventralis lateralis für diejenigen Formen der seitlichen Bauchbrüche reservieren, welche auf einer Atrophie der Muskulatur beruhen.

Wie ist nun diese auf ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkte Atrophie zu erklären? Von den genannten Autoren geht Borchardt auf diese Frage gar nicht ein. v. Baracz sieht in einer spinalen Erkrankung und einer dadurch bedingten Paralyse der Bauchmuskulatur die Ursache der Atrophie. Bei Mangel längerer Beobachtung und einer verlässlichen Anamnese lässt er es dabei dahingestellt, ob es sich um die Folgen einer abgelaufenen Poliomyelitis ant. acuta oder um eine andere spinale Erkrankung handelt.

Am eingehendsten beschäftigt sich de Quervain mit der Aetiologie der Bauchmuskelatrophie. Er kommt zu dem Ergebnis, dass nichts übrig bleibt, als auf einen Einfluss des Nervensystems zurückzugreifen und zu untersuchen, inwieweit die befallenen Muskeln von einem einzigen Nerven oder einem beschränkten Nerven-

gebiet abhängig sind. In seinem Falle zeigte es sich nun, dass das atrophische Gebiet von dem vorderen Aste des XII. Interkostalnerven versorgt wurde. „Die Annahme dürfte also naheliegen, dass die Atrophie auf eine entweder intrauterine oder in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens entstandene Erkrankung des genannten Nerven oder einer entsprechenden Stelle im Rückenmark zurückzuführen ist. Ob diese Erkrankung zur Poliomyelitis ant. acuta irgend eine Beziehung hat, oder ob es sich um eine Folge einer allfälligen luetischen Erkrankung (Frühgeburt) handelt, müssen wir bei dem Fehlen einer genauen Angabe über den Beginn der Erkrankung dahingestellt sein lassen."

Das Resultat der bisherigen Untersuchungen über die Aetiologie der zu seitlichen Bauchhernien führenden Muskelatrophien wäre mithin so zu fassen, dass eine Erkrankung des versorgenden Nerven oder seiner Ursprungsstelle im Rückenmark eine Rolle spielt. Ueber die Art dieser Erkrankung geben die bisher vorliegenden Beobachtungen aber noch keinen sicheren Aufschluss. Immerhin besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Poliomyelitis ant. acuta, wenigstens in den Fällen v. Baracz und de Quervain die primäre Erkrankung bildet. Besonders die Beobachtung von v. Baracz legt diese Annahme nahe. Bei der grossen Seltenheit einer Beteiligung der Bauchmuskulatur im klinischen Bilde der spinalen Kinderlähmung müssen allerdings sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose einer solchen gefordert werden, als sie die beiden Fälle bieten.

So ist es wohl zu erklären, dass selbst in den jüngsten chirurgischen Lehr- und Handbüchern, auch in der neuesten Auflage des Handbuches der praktischen Chirurgie, die Frage nach der Entstehung der auf Muskelatrophien beruhenden seitlichen Bauchbrüche offen gelassen wird.

Und doch haben wir es hier mit einem typischen, anscheinend gar nicht so seltenen Krankheitsbilde zu thun. Darauf wurden wir durch die Beobachtung eines weiteren Falles von Pseudohernia ventralis lateralis aufmerksam, welcher in der letzten Zeit in der v. Bruns'schen Klinik Aufnahme fand und geeignet zu sein scheint, unsere Kenntnisse über die letzte Ursache dieser Affektion zu fördern. Ich lasse die Krankengeschichte dieses Falles, welchen mir mein hochverehrter Chef gütigst zur Verfügung stellte, kurz folgen:

Das Kind Frieda H. erkrankte im 4. Lebensmonat aus voller Gesundheit heraus mit hohem Fieber, starkem Husten, Krämpfen und Be-

wusstseinsstörungen. Nachdem nach Ablauf von 14 Tagen die heftigsten Erscheinungen vorüber waren, bemerkten die Eltern, dass das rechte Bein gelähmt war. Zugleich habe sich die rechte Bauchseite vorgewölbt. — Bei der Aufnahme zeigt das jetzt 1 Jahr alte Mädchen einen durchaus guten Ernährungszustand und ist seinem Alter entsprechend entwickelt. Die Muskulatur des rechten Beines ist schlaff und atrophisch, besonders im Bereiche des Unterschenkels. Der rechte Fuss steht in Spitz- und Klumpfussstellung. Diese Stellung lässt sich passiv ohne Schwierigkeit ausgleichen. Auf der rechten Bauchseite wölbt sich beim Schreien ein etwa faustgrosser Tumor vor, der bei ruhiger Rückenlage wieder verschwindet. Auch beim Stehen tritt die Vorwölbung erst dann



deutlich hervor, wenn das Kind presst oder schreit (s. Abb.). Der Tumor nimmt dann den ganzen Zwischenraum zwischen Rippenbogen und Crista oss. ilei ein, reicht nach hinten bis zur hinteren Axillarlinie, nach vorn bis auf 3 Querfingerbreite an die Mittellinie heran. Man fühlt dabei eine etwa hühnereigrosse, entsprechend dem Faserverlaufe des Obliquus externus schräg gestellte Oeffnung der Bauchwandmuskulatur, die oben von dem Rippenrande, nach vorn und hinten von straff angespannten Muskeln begrenzt wird. Es gelingt ohne besondere Schwierigkeit, den Inhalt der Vorwölbung, der sich als Därme kennzeichnet, durch diese Oeffnung in die Bauchhöhle zurückzudrängen. Wenn das Kind nicht schreit, ist es schwer, den Spalt wieder zu finden.

Eine genaue neurologische Untersuchung, welche von Herrn Privatdozenten Dr. Curschmann in liebenswürdigster Weise vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Komplette schlaffe Lähmung sämtlicher Unterschenkelmuskeln rechts, paralytischer Spitzfuss, Oberschenkelmuskeln nur paretisch. Achillessehnenreflex rechts fehlt, der Patellarreflex ist normal vorhanden. Die Sensibilität des rechten Beines wie des ganzen übrigen Körpers ist normal, ebenso die Motilität und die Reflexe an den übrigen Extremitäten. Blase, Mastdarm, Wirbelsäule ohne Besonderheiten. — Die Bauchreflexe sind rechts schwächer als links. Elektrische Untersuchung: An allen Muskeln des rechten Unterschenkels hohe Grade von partieller bis totaler Entartungsreaktion. — Rectus abdominis rechts: Im oberen Teile fast normale faradische und galvanische Erregbarkeit, in der unteren Hälfte Erloschensein der faradischen direkten Erregbarkeit, galvanische Erregbarkeit gleichfalls herabgesetzt. Rectus abdominis links normale Reaktion. Die seitlichen Bauchmuskeln rechts (exakt zu prüfen ist nur der Obliquus externus) zeigen in allen Teilen Fehlen der faradischen direkten Erregbarkeit und im unteren und mittleren Teile deutliche träge Zuckungen, daher wahrscheinlich totale Entartungsreaktion. — Die seitlichen Bauchmuskeln links reagieren normal.

Wir haben es bei unserer Beobachtung also mit einem 1 Jahr alten Mädchen zu thun, welches eine etwa im 8. Lebensmonat erworbene seitliche Bauchhernie zeigt. Diese Hernie lässt deutlich die Symptome der Pseudohernia lateralis ventralis erkennen, wie wir sie bei den 3 anderen vorher angeführten Fällen finden. Bei ruhiger Atmung und in Rückenlage fällt am Abdomen nichts Besonderes auf. Sobald aber die Bauchpresse in Thätigkeit tritt, wölbt sich an umschriebener Stelle die seitliche Bauchwand halbkugelig vor. Man fühlt jetzt, sobald die Vorwölbung etwas eingedrückt wird, eine scharfrandige Lücke in der Bauchwandmuskulatur, durch welche der Inhalt der Vorwölbung nach aussen hindurchtritt, durch kräftigen Druck sich auch wieder in die Bauchhöhle zurückbringen lässt. Sobald der intraabdominale Druck nachlässt, ändern sich die Verhältnisse sogleich wieder. Man kann die vorher gut fühlbare Lücke nur noch als nachgiebige Stelle der Bauchwand wieder finden, die Vorwölbung ist mit ihrem Inhalt verschwunden.

Als Ursache dieser Widerstandslosigkeit der Bauchwand ergiebt sich auch in unserem Falle eine durch die elektrische Untersuchung sichergestellte degenerative Atrophie der rechtsseitigen Bauchmuskeln. Auch in dieser Hinsicht reiht sich also unsere Beobachtung den früheren unmittelbar an.

Während aber die letzte Ursache dieser Atrophie bei den Fällen

von de Quervain, Borchardt und v. Baracz unentschieden bleiben musste, können wir hier mit Bestimmtheit eine im 4. Lebensmonat durchgemachte Poliomyelitis ant. acuta als die der Muskelveränderung zu Grunde liegende Erkrankung bezeichnen. Wir verfügen nicht nur über eine zuverlässige Anamnese in dieser Hinsicht, sondern haben auch als Beleg für die vorausgegangene spinale Erkrankung die ausgesprochenen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung an der rechten unteren Extremität.

Unser Fall wäre somit in der chirurgischen Litteratur die erste sichere Beobachtung einer durch spinale Kinderlähmung bedingten Pseudohernia ventralis lateralis. Eine Durchsicht der neurologischen Litteratur belehrte mich aber, dass dieser Symptomenkomplex vor 2 Jahren bereits von J. Ibrahim und O. Hermann eingehend behandelt wurde. In neuester Zeit hat dann Strasburger einen Fall von isolierter partieller Lähmung der Bauchmuskulatur nach Poliomyelitis ant. acuta beschrieben, welcher aber die Zeichen der seitlichen Bauchhernie nicht bot.

Ich sehe hierin nicht nur eine willkommene Bestätigung unserer Ausführungen, sondern fühle mich um so mehr veranlasst, auch in einer chirurgischen Zeitschrift auf ein Krankheitsbild hinzuweisen, welches gar nicht so selten zu sein scheint und sich bei entsprechender Aufmerksamkeit wohl öfter feststellen lassen wird.

Dass die Bauchmuskulatur bei spinaler Kinderlähmung ergriffen werden kann, war bis vor kurzem überhaupt unbekannt. Erst in der neuesten Auflage des Lehrbuches von Oppenheim findet sich ein Hinweis darauf. „Eine Beteiligung der Bauchmuskeln ist nach unseren Beobachtungen auch bei einer sich sonst auf die Beine, bezw. ein Bein beschränkenden Lähmung nicht so selten zu konstatieren."

Eine volle Bestätigung dieses Satzes liefern die 4 Beobachtungen von Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis ant. acuta, welche Ibrahim und Hermann beschrieben. In allen diesen Fällen ist die Rückenmarkserkrankung sicher gestellt, finden sich ausgesprochene Symptome der spinalen Kinderlähmung an den Extremitäten und bestehen ganz zweifellos die Erscheinungen einer durch Lähmung der Bauchmuskulatur bedingten Ektasie der Bauchwand. Der Symptomenkomplex ist in jedem Falle so eindeutig, dass sich die Sicherstellung durch elektrische Prüfung der Muskulatur, welche nur in einem Falle vorgenommen wurde, entbehren lässt.

Diesen 4 sicheren Beobachtungen reiht sich dann unser Fall

als fünfter an. Es frägt sich, wie weit wir berechtigt sind, die Kranken von de Quervain, Borchardt und v. Baracz ebenfalls anzuschliessen, indem wir bei dem Mangel sicherer positiver Beweise für das Ueberstehen einer Poliomyelitis lediglich aus der Uebereinstimmung der Symptome mit den sicheren Fällen unsere Schlüsse ziehen.

Ohne Weiteres werden wir diese Berechtigung bei dem Patienten von v. Baracz anerkennen müssen. Dieser Fall ähnelt in seinem Verlauf und seinem klinischen Bilde dem unsrigen zum Verwechseln. Zweifelhafter darf man bei dem Kinde de Quervain's sein. Immerhin bleibt doch mit grösster Wahrscheinlichkeit die Vermutung zu Recht bestehen, dass eine vorangegangene Poliomyelitis die Ursache der sicher nachgewiesenen Atrophie war. Ob diese Erkrankung nun intrauterin sich abspielte, wie de Quervain selbst vermutet, oder extrauterin in den ersten Lebensmonaten, wie Ibrahim und Hermann annehmen wollen, muss dahin gestellt bleiben. Was schliesslich den Fall Borchardt's anbetrifft, so wären ja hier Bedenken über die Natur der Atrophie am ersten berechtigt, da eine elektrische Untersuchung, auch eine solche der Reflexe, vollständig fehlen und die Affektion der Bauchdecken vollkommen isoliert dasteht. Andererseits lässt der anatomische Befund keinen Zweifel an einer degenerativen Atrophie bestehen und das klinische Bild stimmt so vollkommen mit dem unserer übrigen Beobachtungen überein, dass ich mich der Auffassung Ibrahim's und Hermann's anschliessen und auch diesen Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine spinale Kinderlähmung betrachten möchte, bei welchem das akute Krankheitsstadium nicht bemerkt wurde.

Wir sehen, dass bei der Mehrzahl der bisher beobachteten Pseudohernien der seitlichen Bauchgegend die Poliomyelitis acuta ant. mit Sicherheit, bei den übrigen mit grösster Wahrscheinlichkeit die Veranlassung der atrophischen Lähmung der Bauchmuskulatur war. Wir werden also nicht zu weit gehen, wenn wir die Poliomyelitis anterior acuta als die gewöhnliche Entstehungsursache derjenigen Form der seitlichen Bauchbrüche betrachten, welche wir als Pseudohernia ventralis lateralis bezeichnen. Diese Thatsache auch von chirurgischer Seite hervorzuheben, ist der Zweck dieser Zeilen.

Litteratur.

R. v. Baracz, Ueber die Lumbalhernien und seitlichen Bauchhernien (Laparocelen). Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — M. Borchardt, Ueber Lumbalhernien und verwandte Zustände. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Bd. 38. — Graser, Die Lehre von den Hernien. Handb. der prakt. Chir. II. Aufl. — J. Ibrahim und O. Hermann, Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis ant. acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905. — De Quervain, Ueber den seitlichen Bauchbruch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. — Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. Lief. 47. — Strasburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 31. — Wyss, Hern. ventr. lat. cong. Billroth-Festschrift. 1892.

IX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU AMSTERDAM.

DIREKTOR: PROF. DR. LANZ.

Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes.

Von

Dr. J. H. Zaaijer.

(Hierzu Taf. XII—XV.)

Vor einiger Zeit habe ich zwei Fälle von Appendixcarcinom beschrieben [1]), welche dem Material von Prof. Lanz entstammten, und deren Untersuchung er mir wohlwollend überlassen hat. Seitdem hat sich mit der Zahl der mir zur Verfügung stehenden Fälle, mein Interesse an diesem Thema sehr bedeutend vermehrt, sodass ich mich berechtigt fühle an dieser Stelle ausführlicher auf die Sache einzugehen.

Soweit mir bekannt, ist seit der Arbeit von Elting (15) keine eingehendere, kritische Zusammenstellung der Litteratur publiciert worden, und da sich die Zahl der Fälle seitdem mehr als verdoppelt hat, scheint mir eine solche nicht überflüssig zu sein. Elting hat in seiner oben citierten Publikation die Litteratur in so umfassender und exakter Weise bearbeitet, dass ich kaum etwas hinzuzufügen habe, und ich verweise also für die Zusammenstellung und Kritik der von Elting publicierten Fälle auf diese Arbeit.

Auf den Wert der von Rokitansky (47) publicierten Fälle, werde ich später noch zurückkommen.

1) Nederlandsch Tijdschrift von Geneeskunde. 1906. Tweede Helft. Nr. 6.

Elting erwähnt im ganzen vierzig Fälle. In zwanzig von diesen stand nach ihm die Diagnose primäres Appendixcarcinom absolut fest, und es ist auch meine Absicht, nur solche Fälle in meine Endzusammenstellung aufzunehmen.

Elting fügt selbst noch drei Fälle hinzu. In erster Linie scheint mir nun der dritte Fall von Elting selbst nicht ganz sicher zu sein. Die Beschreibung des Falles ist in seiner Arbeit S. 566 bis 570 zu finden. Wenn nun zugegeben werden muss, dass die Möglichkeit besteht, dass hier das Carcinom primär von der Appendix ausgegangen war, so ist dieses doch gar nicht sicher. Es waren sogar Geschwüre im Ileum und Colon transversum vorhanden, und die Beurteilung des Alters der Geschwulstteile ist doch hier wohl kaum möglich gewesen. Sehr wohl möglich ist es, dass die Geschwulst primär in einem anderen Darmteil entstanden, sekundär die Appendix ergriffen hat. Meines Erachtens spricht sogar ziemlich stark dafür der Umstand, dass von der Appendix überhaupt noch drüsenhaltige Reste übrig waren. Wäre die Appendix wirklich primär angegriffen gewesen, so würde man bei einer so stark zu Zerfall neigenden Geschwulst eigentlich kaum mehr erkennbare Reste der Appendix erwartet haben. Aus diesem Grunde bin ich geneigt, den dritten Fall von Elting nicht zu den sicheren primären Appendixcarcinomen zu rechnen.

Kelly (28) ist auch dieser Meinung, indem er sagt: „It cannot be definitely determined whether the growth originated in the appendix or in the cecum".

Seine Publikation brachte also die Zahl der Fälle auf 22. Nämlich: Ein Fall von Beger (4); ein Fall von Stimson (55); ein Fall von Mossé und Daunic (39); ein Fall von Wright (61); ein Fall von Hurdon (22); vier Fälle von Letulle und Weinberg (35, 36); ein Fall von Giscard (17); ein Fall von Rolleston (48); zwei Fälle von Mc. Burney (9); zwei Fälle von Harte und Willson (20); ein Fall von Goffe (19); zwei Fälle von Kelly (27); ein Fall von Weir (58); ein Fall von Jessup (23); und zwei Fälle von Elting (15) selbst.

Nur ein Fall muss dieser Zusammenstellung, so weit ich habe finden können, noch zugefügt werden. Es ist der von de Bovis (6).

Die Appendix war nach oben emporgeschlagen, an der Hinterfläche des Coecums adhärent, und ragte wie ein Kirschkern in das Innere des Darmlumens hervor. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an dieser Stelle die Anwesenheit eines jungen Carcinoms.

Allerdings ist die Mitteilung etwas dürftig. Es liegen aber keine Gründe vor, die Diagnose zu bezweifeln.

Lejars (33) teilte in der Sitzung vom 21. Jan. 1903 der „Société de Chirurgie de Paris", folgenden Fall mit.

Ein Mann von 27 Jahren wurde am 26. VII. 02 operiert unter der Diagnose: Appendicitis à froid. Im April hatte er drei Wochen lang mehrere leichte Schmerzanfälle gehabt, welche in der Fossa iliaca dextra, der Lendengegend und dem Epigastrium lokalisiert wurden. Im Juli war der Schmerz in der Fossa iliaca wiedergekehrt, jetzt etwas stärker. Pat. sah blass aus und war etwas abgemagert, weshalb an Tuberkulose gedacht wurde. Die Appendix, welche durch Länge, Dicke und weissen Aspekt auffiel, war nicht adhärent. Die Durchtrennungsstelle zeigte nichts Besonderes, die umgebenden Gewebe zeigten nichts Anormales, das Mesenteriolum war dünn und weich. Drüsen fielen nicht auf. Während die Wunde per primam heilte, wurde der Pat. jedoch nicht kräftiger, und kam schon im Oktober wieder ins Spital. Der Bauch war stark aufgetrieben, enthielt Flüssigkeit, und in der Fossa iliaca dextra war ein fester, buckliger Tumor zu fühlen. In der Fossa supraclavicularis sinistra waren einige Drüsen fühlbar, während links vom Nabel sich unter der Haut ein kleiner, harter Tumor befand.

Eine auf Wunsch des Pat. vorgenommene Probeoperation zeigte, dass der Bauch viel rötliche Flüssigkeit enthielt. Das Coecum hatte sich in einen dicken, bosselierten Tumor verwandelt, welcher sich in das Colon ascendens und in das Mesenterium fortsetzte. Der Pat. überstand den Eingriff, wurde entlassen und sein weiteres Schicksal wird nicht erwähnt, ist jedoch wohl nicht zweifelhaft.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die ganze Mucosa und Submucosa durch epitheliale Zellenhaufen und Stränge, welche keine Spur von Drüsenbau zeigten, ersetzt worden waren. Die Zellen hatten 20—30 μ Durchschnitt, waren polyedrisch, hatten grosse vesikulöse, von einer dünnen Schicht Protoplasma umgebene Kerne. Die Muskelschicht und die Serosa zeigen einige Geschwulststränge in der Richtung der Lymphgefässe, während in dem Fett des Mesenteriolums selbst grössere Anhäufungen des Tumorgewebes vorhanden waren. Ein subkutaner metastatischer Knoten, welcher noch nachträglich exstirpiert worden war, zeigte eine histologische Struktur, welche völlig mit dem appendikulären Neoplasma übereinstimmte.

Es handelte sich hier also zweifellos um ein Carcinoma appendicis, und wohl um ein Carcinoma alveolare simplex. (Lejars nennt es epithéliome polyédrique à disposition trabéculaire.) Dass es sich in der That um ein primäres Appendixcarcinom handelte, geht wohl mit Sicherheit hervor aus dem Befund der ersten Ope-

ration, aus der Lokalisation des Tumorgewebes in der Appendix[1]. und aus der typischen Infiltration der Muscularis und des Mesenteriolums.

De Ruyter (50) teilt als Beispiel, welche Rolle der chronische Reiz für Carcinomentwicklung spielt, folgenden Fall mit:

Er operierte vor 6 Jahren einen Pat. wegen recidivierender Appendicitis. Der Wurmfortsatz war sehr schwer zu entwickeln, wurde aber reseciert. Mehrere Abscesse wurden in der Umgebung des Blinddarms eröffnet, im Processus befand sich ein Stein. Mehrfache Recidive von Peritonitis in der Ileocoecalgegend waren trotzdem noch aufgetreten, aber bei interner Behandlung geheilt. Pat. war dann mehrere Jahre gesund, bis er einer Pyaemie, im Anschluss an eine Phlegmone am Oberschenkel erlag. Bei der Sektion fand sich das Peritoneum überall glatt und glänzend, an der Stelle des Processus ein kleiner, scheinbar cystischer Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Gallertkrebs erwies.

Es scheint mir etwas gewagt, diesen Fall zu den sicheren primären Appendixcarcinomen zu bringen; teilt doch auch de Ruyter es nicht als ein Beispiel eines solchen mit. Der Vollständigkeit wegen habe ich ihn hier erwähnt.

Weir (58) hat seinen vorher[2]) nur sehr kurz mitgeteilten Fall etwas ausführlicher publiciert, weshalb ich ihn hier, obwohl er von Elting schon referiert wird, mit erwähne.

Ein Mann, 23 Jahre alt, hatte seit 2 Jahren 13 leichte Appendicitisanfälle. Er wurde operiert und der Wurmfortsatz exstirpiert. Der Pat. heilte und war nach drei Jahren noch ganz gesund. Die Mucosa der Appendix zeigte die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen und in der Spitze wurde ein kleiner Tumor gefunden, welcher histologisch untersucht Adenocarcinom ergab.

Moschcowitz (38), dessen eingehende Arbeit einige Monate nach der Elting'schen erschien, hat selbst drei Fälle untersucht.

1. Ein Mann von 37 Jahren, welcher vor 3 Jahren Anfälle von Erbrechen und Schmerz im Epigastrium hatte, war, nachdem er in der letzten Zeit ab und zu Bauchschmerzen gehabt hatte, akut erkrankt. Die Diagnose war Appendicitis mit diffuser Peritonitis. Er wurde sofort operiert. Aus der Peritonealhöhle entleerte sich Eiter. Die Appendix

---

1) Moschcowitz (38) hält dieses Symptom für so wichtig, dass er nur aus diesem Grund den äusserst dubiösen Fall von Whipham (60) für sicher hält. Mir scheint das doch etwas zu weit gegangen.

2) Transactions of the American Surgical Association 1902.

war stark geschwollen und adhärent. Sie wurde exstirpiert. Pat. erholte sich, wurde jedoch im Laufe einiger Zeit zweimal wegen gutartiger Stenose des Pylorus operiert. Nach $1^3/_4$ Jahr wurde er wegen Hernia abdominalis operiert. Der Amputationsstumpf der Appendix war damals ganz in Ordnung. Die ziemlich stark verdickte Appendix war $7^1/_2$ cm lang. In der Spitze lag ein gelblicher fester Tumor von 9 mm Länge und 7 mm Dicke. Auf dem Tumor fehlten die Mucosa und das normale lymphoide Gewebe. Das Tumorgewebe bestand aus einer epithelialen Wucherung, von adenomatösem Typus, an einigen Stellen war es jedoch mehr atypisch. Zwischen den Epithelinseln befand sich ein kräftiges Bindegewebsstroma. Mitosen wurden nicht gefunden. Die cirkuläre Muscularis war frei; die longitudinale war infiltriert. Jedoch auch hier zeigen die Tumorzellgruppen meistens noch ein deutliches Lumen. Der Plexus von Auerbach ist normal. Sonst war die Appendix stark akut entzündet. Die Mucosa zeigte auf dem Rande des Tumors Ulceration und starke purulente Entzündung.

Die Diagnose lautete: Adenocarcinoma appendicis mit Infiltration der longitudinalen Muscularis; akute purulente Entzündung.

2. Ein Mädchen von 20 Jahren wurde wegen Appendicitis operiert. Vor 10 Tagen hatte sie zum ersten Male eine leichte Appendicitis. Seitdem bestand starke Druckempfindlichkeit in der Fossa iliaca dextra. Die Appendix wurde exstirpiert. Pat. heilte und war nach einem Jahr noch frei von Recidiv.

Die Appendix war 7 cm lang. Die Serosa war injiciert und besonders an ihrem distalen Ende mit einem rötlichen, gelatinösen Exsudat bedeckt, welches feine, actinomycesähnliche Körner enthielt. Auf 1,6 mm von der Spitze des Organs befand sich ein kleiner Tumor, welcher 1,3 cm lang und 7 mm dick war. Auf beiden Seiten des Tumors war die Mucosa hypertrophisch. Der Tumor lag in der Mucosa und zeigte nur an einer Stelle ein leichtes Eindringen in die Submucosa. Er bestand aus Epithelnestern ohne Lumen, welche von dünnen Bindegewebssepten umgeben waren. Die Mucosa war auf der Oberfläche des Tumors verschwunden. Nach der Tiefe ist er von festem Bindegewebe wie abgekapselt. Mitosen wurden nicht gefunden. Sonst zeigte die Appendix eine mässige akute Entzündung. Der Plexus von Auerbach war normal.

Die Diagnose lautete: Medulläres Carcinom (Carcinoma simplex) der Appendix. Mässige akute Entzündung.

3. Eine Frau von 24 Jahren, seit 5 Monaten schwanger, war vor 5 Tagen erkrankt mit Schmerzen im Hypogastrium, frequenter und schmerzhafter Harnentleerung. Auch fieberte sie. Nach einer Woche hatte sich der Zustand verschlimmert und es wurde die Probelaparotomie beschlossen. Die Appendix war an ihrer Spitze verwachsen und wurde exstirpiert. Die Wunde heilte per primam, jedoch blieb der Zustand

derselbe. Erst nach künstlichem Partus war sie in kurzer Zeit wieder ganz gesund, so dass sie 1 Monat nach der Operation entlassen wurde. Die Appendix war 7 cm lang. An der äussersten Spitze befand sich ein Tumor, welcher 1,2 cm lang und 7 mm dick war. Er war in der Mucosa aufgenommen. Es war ein typisches medulläres Carcinom mit einer Andeutung von Adenocarcinom. Das Stroma war mässig entwickelt. Beide Muskelschichten waren mit kleinen Gruppen von Tumorzellen infiltriert. Mitosen wurden nicht gefunden. Sonst zeigte die Appendix Erscheinungen von chronischer Entzündung. Auerbach's Plexus war normal.

Die Diagnose lautete: Carcinoma medullare appendicis, chronische Entzündung.

Moschcowitz' Auffassung, dass man es hier mit drei Fällen von primärem Appendixcarcinom zu thun hat, ist wohl ohne Zweifel die richtige[1]).

Letulle (34) teilte in der Juli-Sitzung der „Société anatomique de Paris" im Anschluss an die von ihm zusammen mit Weinberg publicierten Fälle abermals 4 Fälle mit. Es sind alles Präparate, welche bei der Sektion gefunden worden waren.

1. Frau von 59 Jahren. Cirrhosis atrophicans hepatis, enterocolitis tuberculosa ulcerosa, tuberculosis pulmonum. Der Wurmfortsatz, normal an seiner Basis, war an der Spitze aufgetrieben, bucklig und etwas hakenförmig zurückgebogen. Diese Anschwellung fühlte sich hart an. Die Spitze zeigte keine Adhäsionen. Die Mucosa war bis an den Tumor normal, das Lumen war frei. An der Stelle des Tumors war die Appendix obliteriert. Mikroskopisch war in der Umgebung des Tumors die Appendix total obliteriert wegen Schwundes der ganzen Mucosa. Das Narbengewebe, welches die Höhle anfüllt, war von ganz charakteristischen epithelialen Strängen durchsetzt, welche in dünnen und dickeren Zügen und Inseln die ganze Muscularis und Subserosa in der Nähe infiltrierten. In den Fragmenten des Mesenteriolums wurden keine Tumorelemente gefunden. Die Zellen des Tumorgewebes waren klein und polymorph.

2. Frau von 26 Jahren, gestorben an miseria et inanitio. Verkalkende Tuberkulose der rechten Lunge. Die Appendix, welche 10 cm lang war, war in ihrer basalen Hälfte mit Adhäsionen bedeckt, während der distale Teil frei war. Sie endete in einen kleinen, gleichmässig harten, ovoïden Tumor von der Grösse eines Kirschkernes. Die Mucosa und die andern Wandschichten sind bis zum Tumor ganz normal. Auf dem Durchschnitt war der Tumor in der Mitte gelblich, nicht käsig, an der

1) Wenn kein Zweifel an der Auffassung des Tumors als primäres Appendixcarcinom bestehen kann, werde ich das in folgenden Fällen nicht mehr hinzufügen.

Peripherie weisslich und fibrös. Das Centrum des Tumors bestand aus einer carcinomatösen Masse. Es bestand aus sehr zahlreichen, kleinen Zellen, deren Kern sich stark mit Hämatoxylin gefärbt hat, und welche in der Mitte der Appendix stark zusammengedrängt zu sein scheinen. Jede Spur der Mucosa fehlt. Die Muskelschichten sind sehr stark infiltriert, während die Subserosa stellenweise ganz frei von Tumorelementen ist.

3. Frau von 39 Jahren. Tuberculosis chronica pulmonum, renum et intestinalis. Der Wurmfortsatz war 7 cm lang, ganz frei und endet in einen rundlichen, weisslichen Tumor von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Die distalen 4 cm der Appendix sind obliteriert. Die Obliteration fängt also hier weit proximal des Tumors schon an. Auf dem Niveau des Tumors divergieren die Tumorstränge von der centralen fibrösen Narbe aus. Wie in den andren Fällen unterscheiden sich die Carcinomzellen durch ihre etwas polymorphe, im ganzen rundliche Form und ihre Armut an Protoplasma. Nirgends befanden sich colloïde oder cylindrocelluläre Inseln. Die Subserosa und Muscularis waren wiederum mit Tumorelementen infiltriert.

4. Mann von 35 Jahren. Tuberculosis chronica pulmonum, Tuberculosis des Coecums und des Colon ascendens. Der Wurmfortsatz war frei, 10 cm lang. Er endet in einen kleinen rundlichen Tumor von der Grösse eines Kirschkernes. Dieser war weisslich und fühlte sich hart an. Das Peritoneum sah intakt aus. In den andren Fällen war das auch so, und mikroskopisch war hier, wie in den früheren Fällen, die Subserosa mit Carcinomgewebe infiltriert. Das distale Ende war obliteriert und in dem Ende der Narbe hatte sich ein diffuses Carcinom entwickelt, welches sämtliche Wandschichten und selbst die subperitonealen Lymphgefässe infiltriert hatte. In diesem Fall waren die Carcinomzellen grösser, mehr polymorph und reicher an Protoplasma als in den vorhergehenden. An einigen Stellen, besonders an der Peritonealoberfläche, hatten die Zellen die Tendenz sich in drüsenähnlichen Gruppen zu lagern. Sie waren aber nicht cylindrisch, wie die Lieberkühn'schen Zellen. Die Fragmente des Mesenteriolums waren frei von Carcinomgewebe.

Merkwürdigerweise sind diese ausserordentlich typischen Fälle, welchen als Sektionspräparaten noch ein besonderer Wert zukommt, von keinem der mir bekannten späteren Autoren, berücksichtigt worden.

Edington (14) operierte einen Mann von 44 Jahren unter der Diagnose Appendicitis.

Seit 2 Jahren hatte er Schmerz im Epigastrium etwa zwei Stunden nach den Mahlzeiten. Ab und zu hat er auch schwarz erbrochen. Von Schwellung des Bauches hatte er nichts bemerkt. Die Defäkation war

unregelmässig, mit einer Tendenz zu Konstipation. Er war schwächer geworden. Seit 3 Monaten hatte er Schmerzen in der Fossa iliaca dextra; jedoch konnte er schon lange Zeit nicht auf der rechten Seite liegen. Er war sehr mager und blass. Mc. Burney'scher Punkt war deutlich schmerzhaft, und ebenso die Regio pylorica. Es war kein Tumor zu palpieren.

Bei der Operation war die Spitze der Appendix leicht zu fühlen, der proximale Teil war in Adhäsionen eingebettet (vergrösserte Drüsen im Mesenteriolum). Der Wurmfortsatz wurde freigemacht und entfernt. Die Hand wurde in die Richtung des Pylorus eingeführt und dabei das Netz gefühlt, welches bucklig und hart war und welches an einer Stelle den Darm abknickte. Eine harte Gewebsbrücke wurde zwischen zwei Ligaturen durchschnitten. Die Wunde heilte ohne Störung. Der Pat. wurde jedoch schwächer und schwächer und starb 3 Monate später.

Der Wurmfortsatz war im proximalen Teil dünn, im distalen dick, hart und bucklig, und zeigte starke Hypertrophie, zumal der Muscularis, welche auch einigermassen sklerotisch war. Auf Querschnitten zeigte sich eine allgemeine carcinomatöse Infiltration der Appendix. Im Allgemeinen gehörte das Carcinom zum adenomatösen Typus. Die Zellenmassen lagen um das Lumen herum und hatten die Mucosa und die Muscularis durchbrochen. Sie befanden sich auch in der Mitte der hypertrophischen Muskulatur, und die subperitonealen Lymphgefässe waren in grosser Ausdehnung mit Carcinomgewebe infiltriert. Die Gefässe waren vermehrt und besonders die kleinen Arterien zeigten Wandverdickung.

Es ist sehr schade, dass in diesem Falle kein Sektionsbericht vorliegt. Vielleicht hätte dann die Diagnose primäres Appendixcarcinom sicher festgestellt werden können. Jetzt ist nicht zu leugnen, dass die Möglichkeit besteht, dass es sich um ein primäres Magencarcinom mit Metastase in der Appendix handelte. Dafür spricht ganz entschieden das klinische Bild, indem die Magenbeschwerden schon lange Zeit bestanden, als endlich die appendiculären Beschwerden sich zeigten. Dagegen spricht die Verteilung des Tumors in der Appendix, wo die Hauptmasse des Tumorgewebes in der Mucosa liegt, während die subperitoneale Ausbreitung den Lymphgefässen zu entsprechen scheint. Jedoch meine ich nicht das Recht zu haben, diesen Fall unter die genügend sicher gestellte aufzunehmen.

Der Fall von Norris (41) ist der einzige, welcher mir nicht im Original nachzulesen möglich gewesen ist. Er wird hier nach Neri citiert.

Der Fall betraf eine junge Dame von 27 Jahren, welche operiert wurde wegen Retroflexio uteri fixata mit Salpingitis dextra. Vor dem Schluss des Abdomens, besah der Operateur den Wurmfortsatz und fand ihn tordiert und an der Spitze adhärent, weshalb er ihn exstirpierte. Bei der Untersuchung zeigte sich die Spitze über eine Länge von $1^{1}/_{2}$ cm obliteriert durch eine feste, gelbweisse Masse, die wie eine Narbe aussah. Mikroskopisch war es ein Carcinom (Adenocarcinom nach Driessen), welches die ganze Wand infiltrierte und sich in das Mesenteriolum fortsetzte.

Burnam (8) publicierte folgenden Fall:

Der Pat., ein Mann von 25 Jahren, hatte seit 2 Jahren recidivierende Schmerzanfälle in der rechten unteren Bauchhälfte. Vor der Operation bestand Schmerz am Mc. Burney'schen Punkte und die Temperatur war leicht erhöht.

Bei der Operation zeigte sich der Wurmfortsatz mit seiner Spitze adhärent an dem Mesenteriolum. Die Drüsen im Mesenteriolum waren nicht vergrössert. Pat. heilte rasch und war nach einem halben Jahre gesund. (Kelly and Hurdon (28) erwähnen, dass der Pat. auch nach einem Jahr ohne Recidiv war.)

Die Appendix war 6 cm lang, hatte an der Basis einen Diameter von 7,5 mm, an der Spitze einen von 15 mm. Der proximale Teil sah normal aus, der distale war entzündet und zeigte Reste von Adhäsionen. Das distale Drittel war obliteriert. Die äussersten $1^{1}/_{2}$ cm zeigten anstatt des Lumens eine gelbliche Masse. Mikroskopisch war der coecale Teil normal, der mittlere zeigte eine normale Mucosa, während die andren Wandschichten mit polynucleären Leukocyten, Plasmazellen und Exsudat infiltriert, also akut entzündet waren. Die gelbe Masse war ein Carcinom, welches Mucosa und Submucosa gänzlich ersetzt hatte. Die cirkuläre Muscularis war ebenfalls infiltriert, die longitudinale wenigstens an einer Stelle. Die Muscularis, Subserosa und Serosa waren akut entzündet, wie in dem mittleren Teil. Die Carcinomzellen sind in kleine Gruppen angeordnet, zwischen welchen Stränge von fibrösem Gewebe verlaufen. Die meisten Gruppen sind solid, jedoch sind hie und da mehr glanduläre Typen, und man kann alle Typen verfolgen von einem soliden Zellnest, bis zu einer fast normalen Lieberkühn'schen Drüse. Die Zellen sind polygonal und grösser als normale Drüsenzellen. Die Kerne waren unregelmässig in Grösse und Farbe.

Dieser Tumor war also ein primäres Adenocarcinom der Appendix.

Kaufmann (26) erwähnt in seinem Lehrbuch als grosse Seltenheit zwei Fälle von Appendixcarcinom, welche er selbst beobachtete.

1. Das distale, bleistiftdicke Ende des Processus vermiformis eines 31 j., in der 4. Woche des Typhus verstorbenen Mädchens, enthielt ein

diffuses, solides Rundzellencarcinom, das die Muscularis bereits total durchsetzt hatte.

2. Bei einer 32j. Frau, die seit Jahren an zeitweise exacerbierenden Schmerzen in der Blinddarmgegend litt, war der kleine dicke Wurm in allen Wandschichten von Carcinoma solidum globocellulare infiltriert und die Muscularis hypertrophisch.

Hessberg (21) fand in dem folgenden Fall den Anlass zu seiner Inaugural-Dissertation.

Eine 76j. Dame starb unter Lungen- und Hirnerscheinungen. Als junge Frau hatte sie eine Rippenfellentzündung. Später litt sie an chronischem Lungenkatarrh, in der letzten Zeit hatte sie rheumatische Schmerzen im Rücken. Die anatomische Diagnose nach der Sektion lautete: Chronische Tuberkulose der Bifurkationslymphdrüsen mit Erweichung und konsekutiver allgemeiner Miliartuberkulose. Ausgedehnte Bronchiektasien im linken Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Emphysem, Solitärtuberkel der Milz. Ausgedehnte Arteriosklerose, besonders der basalen Hirnarterien, Schrumpfniere. Braune Atrophie und fettige Degeneration des Myocards.

Der Wurmfortsatz war an der hinteren Wand des Coecums befestigt, ungefähr $1^1/_2$ cm lang und zusammengerollt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Lumen ganz verschwunden war. Die Muscularis war stark verdickt und sklerotisch. Sämtliche Schichten waren mit zahlreichen grösseren und kleineren Alveolen, welche mit Zellmassen angefüllt waren, durchsetzt. Die Randzellen hatten typischen, cylindrischen Charakter, die nach innen liegenden waren mehr rund und gegen einander abgeplattet. Die Zellen lagen ohne Zwischensubstanz aneinander. In der Mitte der Appendix befand sich ein ungefähr erbsengrosser Knoten, in welchem die Alveolen sehr gross waren. Die umgebenden Partien zeigten eine Durchsetzung mit dichtgedrängten, kleinen, spaltförmigen Alveolen. Auch Serosa und Subserosa waren mit Geschwulstzellen infiltriert.

Es handelte sich hier um ein Cylinderzellencarcinom.

Cullingworth and Corner (10) veröffentlichten den nächsten Fall aus dem St. Thomas Hospital in London.

Eine unverheiratete Frau, 31 Jahre alt, war vor 4 Jahren wegen uteriner Störungen curettiert worden. Sechs Monate vor ihrer Aufnahme in das St. Thomas Spital war sie wegen Hämorrhoïden operiert worden. Zwei Monate nachher hatte sie zwei kurzdauernde, aber heftige Schmerzanfälle in der rechten Unterbauchgegend. Tiefe Palpation im Mc Burney'schen Punkt, war schmerzhaft. Per vaginam war rechts vom Uterus eine harte Masse zu fühlen von der Grösse eines Taubeneies.

Bei der Operation zeigte sich der Tumor als ein kleines Fibromyom des rechten Ligamentum latum. Nachdem dieses enukleiert worden war, wurde der Wurmfortsatz inspiciert. Dieser hatte einige Adhäsionen mit dem Netz und die Spitze war angeschwollen. Er wurde exstirpiert.

Die Appendix war etwa $3^1/_2$ cm lang. Die Mucosa war ziemlich normal. An der Spitze war das Lumen obliteriert und an der äussersten Spitze befand sich ein Knötchen von 4,8 mm (three sixteenth of an inch!) zu 8,5 mm. Die Substanz sah käsig aus, war aber etwas härter. Das Peritoneum des distalen Endes war deutlich verdickt. Mikroskopisch war der Tumor ein Rundzellencarcinom.

Die Wunde heilte per primam. Nach fast drei Jahren war nichts von Recidiv zu finden. Pat. war sehr gesund, nur war sie noch immer mager, und hatte wenig Appetit.

Der Fall von Jones and Simmons (24) ist auch darum interessant, weil die Diagnose Carcinoma appendicis hier zu einem weiteren operativen Eingriff veranlasste.

Eine Frau von 26 Jahren wurde wegen Appendicitis operiert. Seit 12 Jahren hatte sie 5 Anfälle von Schmerz im ganzen Abdomen, am meisten an der rechten Seite. Während die ersten Anfälle nur sechs bis zwölf Stunden dauerten, waren die zwei letzten schlimmer. Beim letzten, einen Monat vor der Operation, hatte sie Kopfschmerzen, und musste erbrechen. Ihre Temperatur war 38,9°. Seitdem blieb die rechte Bauchseite etwas schmerzhaft. Grade vor der Operation bestand etwas Druckempfindlichkeit auf der rechten Bauchseite, ein Tumor wurde nicht gefühlt

Bei der Operation zeigte sich die Appendix ohne Adhäsionen. Sie war kleinfingerdick und schien prall mit Flüssigkeit gefüllt zu sein. An der Basis fand sich eine verdickte Stelle, wo das Lumen verstopft schien. Die Amputationsstelle der Appendix fiel gerade in den verdickten Teil. Bei der Oeffnung der Appendix war diese mit Schleim gefüllt, die Wand war verdickt. Die Verdickung an der Basis sah aus wie eine Narbe. Nachdem die Appendix untersucht worden war, wurde zwei Wochen später durch eine zweite Operation der Stumpf mit einem Teil der Coecumwand excidiert. Pat. heilte ohne Störung und war nach 7 Monaten noch ganz gesund.

Die Appendix war 6 cm lang und etwas verdickt. Die Peritonealoberfläche war etwas uneben, leicht injiciert und zeigte zarte Adhäsionen mit dem Mesenteriolum. Die Wand war etwas verdickt. An der Basis waren die Wandschichten über 1 cm Länge etwas undeutlich gezeichnet, das Gewebe war fester und weisslich. Makroskopisch war kein Tumor sichtbar.

Die Mucosa schien intakt und normal. Mikroskopisch wurden in einem Schnitt durch den basalen Teil in der Submucosa zahlreiche kleine

Gruppen von epithelialen Zellen gefunden. Die Gruppen lagen meistens ziemlich weit von einander entfernt, waren nur an einer Stelle dichter zusammengelagert. Die Zellen waren klein, eng aneinander gelagert mit runden oder etwas ovalen Kernen und ziemlich stark gefärbtem (Hämatoxylin-Eosin) Protoplasma ohne deutliche Zellgrenzen. Nirgends zeigte sich Tendenz zu Drüsenbildung. Es wurden einige wenige Mitosen gefunden. Die beiden Muskelschichten waren auch leicht mit kleinen derartigen Zellgruppen infiltriert, welche meistens mehr in Streifen angeordnet waren. An der Stelle der Neubildung war die Mucosa teilweise nekrotisch und mit Leukocyten infiltriert, teilweise normal. Zusammenhang mit der Neubildung wurde nicht gefunden. Die cirkuläre Muscularis war stark verdickt und zum Teil durch loses fibröses Gewebe ersetzt. An andren Stellen untersucht, zeigte die Appendix wenig Besondres, nur etwas Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes.

In dem Appendixstumpf, dem excidierten Stück der Coecalwand und in drei mitentfernten subcoecalen Drüsen wurde nichts von der Neubildung gefunden.

Diagnose: Carcinoma appendicis von scirrhösem Typus. Appendicitis chronica.

Im März fügte Weinberg (57) in der Société anatomique de Paris seinen früheren mit Létulle publicierten Fällen, einen neuen hinzu.

Ein Mann, 22 Jahre alt, hatte vor 7 Jahren plötzlich starke Bauchschmerzen bekommen, welche sich nach und nach in der Fossa iliaca dextra lokalisiert hatten. Vor 8 Monaten hatte er einen heftigen Appendicitisanfall, welcher einen Monat Bettruhe nötig machte. Vor der Operation klagte er über Schmerzen in der rechten Fossa iliaca bei jeder Anstrengung. Fieber hatte er nicht. Die tiefe Palpation war schmerzhaft und es wurde unter dem Coecum eine undeutlich begrenzte Verhärtung gefühlt. Bei der Operation wurde der Wurmfortsatz an der hintern Aussenseite des Coecums sehr stark adhärent gefunden, so dass er losgerissen werden musste. Die Wunde heilte per primam und vier Monate nach der Operation war bei dem Pat. nichts Besonderes zu konstatieren.

Die Appendix war, fixiert in Formol, $6^1/_2$ cm lang und mit alten Adhäsionen bedeckt. An der Basis hatte sie eine Dicke von 8 mm. Das distale Ende war über eine Länge von 2 cm obliteriert und nur $5^1/_2$ mm dick. Das Gewebe der Obliteration hatte eine grauweissliche Farbe. In diesem Gewebe befanden sich massenhaft Alveolen von Bindegewebszügen begrenzt. Die Wände dieser Alveolen sind mit einer oder mehreren Schichten Zellen bekleidet, oder auch ganz mit ihnen gefüllt. Im proximalen Teil der Obliteration wird das Tumorgewebe gegen das Lumen von einer einfachen Schicht kubischen Epithels, welches sich kontinuier-

lich in das cylindrische Deckepithel der Mucosa fortsetzte, bedeckt. An Serienschnitten hatte Weinberg konstatiert, dass nirgends Zusammenhang zwischen den Tumorelementen und dieser Epithelbekleidung bestand. Im peripheren Teil befanden sich viele Tumorzellgruppen in der Muscularis und auch in der Subserosa, ja selbst in der Insertion des Mesenteriolums. An einer Stelle war die Muscularis ganz verschwunden, und ersetzt durch Bindegewebe, welches mit Tumorelementen durchsetzt war. Die Zellen, welche die Alveolen in einfacher Schicht bekleideten, waren hoch cylindrisch. Ihr Kern war gross und lag in der Mitte, während das Protoplasma hell war. Viele hatten zwei, selbst drei Kerne. In den mit Zellen ganz gefüllten Alveolen waren die Zellen viel kleiner, ohne deutliche Grenzen. Mitosen wurden nicht gefunden. In den anderen Teilen der Appendix wurde etwas Hypertrophie der Lymphfollikel, leichte Bindegewebsvermehrung in der Submucosa und starke Verdickung der Subserosa gefunden.

Dieser Fall von Weinberg ist wohl einer der wichtigsten, weil hier ein grosser Teil des Tumors an Serienschnitten untersucht wurde.

Neri's (40) Fall ist folgender:

Ein Mann von 29 Jahren wurde wegen Appendicitis operiert. Er klagte über Schmerzen in der Blinddarmgegend, besonders bei plötzlichen Bewegungen. Es bestand deutlicher Druckschmerz etwas unter dem Mc. Burney'schen Punkt, und leichte „défense musculaire". Vor 5 Jahren hatte er einen Fusstritt gegen den Bauch bekommen. Im Anschluss daran hatte er etwa 14 Tage Bauchschmerzen gehabt. Seitdem hatte er mit Intervallen von etwa drei Wochen Schmerzanfälle in der rechten Unterbauchgegend, welche jedesmal 8—15 Tage dauerten und durch starke Bewegungen exacerbierten. Während der Anfälle bestand immer starke Konstipation. Nach der Appendicektomie heilte er schnell.

Die Appendix war 12 cm lang, (fixiert 5 cm) und deutlich verdickt. Sie war U förmig gebogen und auf dem Coecum leicht adhärent. Das Mesenteriolum war etwas cirrhotisch. In der Mitte war die Appendix über eine Länge von $1^1/_2$ cm makroskopisch ganz obliteriert durch ein weissliches fibröses Gewebe. Unterhalb und oberhalb dieser Stelle war die Mucosa stark entzündet, oberflächlich ulcerierend. Auch die Submucosa zeigte entzündliche Infiltration. Die Muscularis, zumal die innere, war verdickt, und ebenso die stark injicierte Subserosa. In den narbigen Stellen wurde mikroskopisch ein kleines excentrisches Lumen gefunden. An der einen Seite zeigte dieses Lumen eine gutentwickelte, fast normale Mucosa und Submucosa, an der anderen Seite war es nur mit einschichtigem Cylinderepithel bekleidet, während Drüsen und Follikel völlig fehlten. Das unterliegende Gewebe bestand bis an die Muscularis aus einem fascikulären gefässarmen, kernreichen Bindegewebe, in welchem

sich epitheliale Zellgruppen befanden. Diese waren sehr verschieden in Form und Grösse, rundlich, oval oder verzweigt; während die meisten Zellgruppen solid waren, waren einige, besonders die in der Nähe des Lumens, tubulös und zeigten ein kleines Lumen. Die Zellen hatten einen vesiculösen, ziemlich chromatinreichen, runden Kern und einen schmalen Protoplasmasaum. Nur in der Peripherie der Stenose fand Neri einige atypische Drüsenschläuche, mit zweischichtigem Epithel; die periphere Schicht kubisch, die centrale mit Becherzellen. Die Muscularis mucosae war ganz durchwachsen und auseinander gedrängt, während die Muscularis selbst nirgends Infiltration mit Tumorelementen zeigte. In dem Bindegewebe der Neubildung befanden sich einige Entzündungsinfiltrate.

Neri stellte die Diagnose: Primäres Adenocarcinom des chronisch entzündeten Wurmfortsatzes ohne Metastasen.

Die Diagnose ist wohl zweifellos richtig. Leider erwähnt Neri nichts von der Nachgeschichte seines Patienten.

Driessen (13) brachte den ersten Fall aus der holländischen Literatur.

Eine Frau, 23 Jahre alt, hatte ein halbes Jahr nach ihrem 1. Partus einen Anfall von Appendicitis, welcher, intern behandelt, nach 5 Wochen ganz vorüber war. Nach einem halben Jahr war sie zum zweiten Male gravida. In dem zweiten Monat dieser Schwangerschaft hatte sie einen 2. Anfall von Appendicitis. Die Temperatur war leicht erhöht. Ihr war übel und sie musste erbrechen. Der Bauch war schmerzhaft, zumal in der rechten Fossa iliaca. Eben da war eine pastöse Schwellung zu fühlen. Die vaginale Untersuchung zeigte, dass der weiche, vergrösserte Uterus in Retroflexio fixiert war, während ein parametranes Infiltrat hauptsächlich rechts vom Uterus sich bis zur Beckenwand erstreckte. Bei entsprechender Therapie bildete sich das parametritische und paratyphlitische Infiltrat zurück und es gelang, den retroflektierten Uterus bimanuell in Anteflexio zu bringen. Nach sechs Wochen war sie wieder genesen. Der Partus verlief ohne Störung à terme. In einigen Jahren sah Driessen die Pat. nicht wieder. Sie machte eine dritte Schwangerschaft und Partus ohne Störungen durch. Einige Monate nach diesem Partus hatte sie einen dritten Anfall von Appendicitis, und jetzt entschloss sie sich zu der ihr schon früher geratenen Operation. Vor der Operation wurde der Wurmfortsatz als harter Strang gefühlt, während der Uterus in retroversio fixiert war. Bei der Operation wurde die Appendix exstirpiert. Sie war im kleinen Becken adhärent. An der Spitze befand sich ein kleines gelbes Knötchen (eingedickter Eiter). In der Mitte zeigte der Processus eine Einschnürung. Sonst sah er wie ein gewöhnlicher chronisch entzündeter Processus aus. Der Uterus wurde freigemacht und nach der Methode von Leopold ventrofixiert, das rechte, nicht vergrösserte Ovarium aus leicht zerreissbaren Adhäsionen gelöst.

Nach drei Monaten war Pat. geheilt und nach $3^1/_2$ Jahr war sie noch immer ganz gesund. (Driessen berichtete mir, dass die Pat. auch jetzt, $5^1/_2$ Jahr nach der Operation, noch völlig gesund zu sein scheint.)

Die Appendix war 7 cm lang und ca. 2 cm dick. In der Mitte war sie eingeschnürt. An dieser Stelle war das Lumen obliteriert und das Gewebe war ebenda sklerotisch und weissgelb gefärbt. Es machte den Eindruck einer chronisch entzündlichen Obliteration. Mikroskopisch wurden Schnitte untersucht, welche Mucosa, Muscularis und die Narbe enthielten. Die Mucosa war etwas entzündet. Sie war ziemlich scharf abgegrenzt gegen einen kleinen etwa erbsengrossen Tumor. In diesem bildeten feine Bindegewebssepten ein Netzwerk, in welchem sich solide Zellenhaufen befanden. Die Tumorzellen waren ziemlich uniform, zeigten keine deutlichen Zellgrenzen. Sie sind rund oder oval mit wenigem Protoplasma, und ziemlich grossen, ovalen, chromatinreichen Kernen. Die Zellgruppen waren rundlich oder bildeten Stränge. Ein Uebergang von den Epithelzellen der Mucosadrüsen in die Tumorzellen wurde nicht gefunden, ebensowenig zeigte sich irgend in den Zellgruppen ein Lumen. In Muscularis und Subserosa wurden keine Tumorelemente gefunden.

Die Diagnose lautete: Alveoläres Carcinom.

Bei dem Durchsehen der Schnitte, welche mir von diesem Tumor zur Verfügung standen, traf mich noch besonders, dass die Alveolen des Tumors grösser waren, als in den meisten anderen Fällen, dass die Randzellen meistens mehr oder weniger cylindrisch angeordnet waren, und dass der Tumor eigentlich auf die Mucosa und die obersten Schichten der Submucosa beschränkt war, so dass die Muscularis noch durch einen breiten Streifen Bindegewebe von dem Tumor getrennt war. Mitosen fand ich nicht.

Battle (3) teilte einen zweiten Fall mit aus dem St. Thomas-Hospital.

Ein Mädchen von 14 Jahren hatte im Laufe von einem Jahr 4 Anfälle von Schmerz in der rechten Unterbauchgegend gehabt, welche mit Erbrechen zusammengingen. Der letzte Anfall, 11 Tage vor der Operation dauerte nur einige Tage. Vor der Operation bestand etwas défense musculaire, und die Appendixgegend war etwas gefüllt. Sonst war das Abdomen normal.

Die Appendix war ziemlich stark verwachsen. Sie wurde mit Mühe isoliert und exstirpiert. Vergrösserte Drüsen wurden nicht gefunden. Die Wunde heilte per primam. Die Pat. war nach einem Jahre gesund. Die Appendix war tordiert. Sie war 5 cm lang. Die Wand, auch die Mucosa war verdickt. Es bestanden zwei Strikturen; die eine, in der Nähe des distalen Endes schloss eine kirschgrosse Höhle mit dickem Eiter ab. Die zweite lag ca. $1^1/_2$ cm mehr nach dem Coecum zu. Zwi-

schen beiden befand sich ein rundes Knötchen von der Grösse einer kleinen Kirsche, welches auf dem Durchschnitt weissgelblich aussah und ziemlich fest war. Das Lumen wurde dadurch stark verengt.

Mikroskopisch wurde ein Carcinoma globocellulare (Spheroidal-celled) gefunden, welches nicht aus der Mucosa entstand. Die Muscularis war tief invadiert.

Die Frage, ob die Geschwulst sekundär sein könne, muss wohl im Anbetracht des Verlaufes und der Lage des Tumors verneint werden.

Meyerstein (37) erwähnt in seiner Inaugural-Dissertation folgenden Fall:

Eine Frau von 27 Jahren, welche in der Anamnese keine Erscheinungen von der Seite der Abdominalorgane hatte, starb an Lungentuberkulose. Die anatomische Diagnose nach der Sektion lautete: Chronische Tuberkulose mit Cavernenbildung und herdförmiger käsiger Bronchitis. Bronchiektasien der beiden Oberlappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit Degeneration der Muskulatur und Hydropericard. Mässige Stauungsleber. Der Processus vermiformis war etwa 6 cm lang. Unmittelbar am Uebergang in das Coecum befand sich, die ganze Wandung umfassend, ein ringförmiger Wulst von etwa $^1/_2$ cm Dicke. Die Geschwulst war derb und sah aus wie rohe Kartoffeln. Sie war nach dem Lumen des Coecums und der Appendix hin mit Darmschleimhaut überzogen und bedingte eine mässige Verengerung des Appendixlumens. In dieser Striktur lag ein Kotkonkrement.

Makroskopisch war die Schleimhaut der Appendix und des Coecums in der Nähe strukturlos und abgeblasst, sonst normal. Die Lymphdrüsen in der Nähe zeigten nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung einiger Gefrierschnitte durch den Tumor ergab auf der, nach der Darmschleimhaut zu gelegenen Partie eine Proliferation und starke Verästelung der Drüsengänge, derart, dass die Darmwandung tief durchsetzt und jegliche Struktur der Darmschichten unkenntlich war. Nur an einer kleinen Stelle noch war die Muscularis angedeutet. Das Cylinderepithel zeigte teilweise deutliche Mehrschichtung und kubische Abplattung. Nach der Serosa zu folgte eine Partie von klein alveolärem Bau mit mässig reichlichem Stroma. Die Zellform in den Alveolen war vielfach noch deutlich cylindrisch oder kubisch. Das Stroma war nicht besonders kernreich. Nach der Tiefe zu überwog das Stroma stark. Der Struktur nach, sagt Meyerstein, handelt es sich um ein ziemlich bindegewebsreiches Adenocarcinom, welches rasch in den Typus des Cylinderepithelcarcinoms übergeht und offenbar von den Epithelien der Darmschleimhaut seinen Ausgang genommen hat.

Dieser Fall von Meyerstein gehört sicher nicht zu den mikroskopisch sehr eingehend untersuchten. Jedoch die beigegebene

makroskopische Abbildung, und der Umstand, dass das Präparat von einer Sektion stammte, eine Metastase eines andren Tumors also sozusagen ausgeschlossen war, macht es doch genügend sicher, dass es sich hier um ein primäres Appendixcarcinom handelte.

Inzwischen hatte das Thema der Appendixcarcinome und andrer Appendixgeschwülste, das bis jetzt in grösseren Arbeiten kaum erwähnt worden, derart an Wichtigkeit gewonnen, dass Kelly and Hurdon (28) in ihrer ausgezeichneten Arbeit über die Krankheiten der Appendix diesem ein spezielles Kapitel widmen. Es sind ihnen nach der Publikation von Elting, die drei Fälle von Moschcowitz, der Fall von Norris, einer von Weir und der von Burnam bekannt. Im ganzen rechnen sie 30 sichere Fälle. Weil jedoch die Arbeit von Elting nur 22 sichere Fälle ergeben hat, und der Fall von Weir[1]) derselbe ist, welchen schon Elting[2]) erwähnt, so muss diese Zahl auf 27 reduciert werden.

Kelly and Hurdon (28) fügen selber wieder drei neue Fälle hinzu:

1. Eine Frau von 30 Jahren hatte in den letzten 7 Jahren recurrierende Anfälle von Appendicitis. Eine Woche vor der Aufnahme ins Boston city hospital war der Schmerz sehr heftig und dauernd. Bei der Untersuchung bestand Schmerz bei tiefer Palpation in der rechten Fossa iliaca, und es wurde ebenda ein strangartiges Gebilde gefühlt. Nachdem in wenigen Tagen der Schmerz und die Empfindlichkeit verschwunden waren, wurde sie operiert. Sie heilte und war nach zwei Jahren ohne Recidiv.

Die Appendix war stark verdickt, im distalen Teil cystisch, im proximalen sehr hart; ein Stück der Coecumwand wurde mit der Appendix entfernt. Die histologische Untersuchung zeigte, dass der proximale verhärtete Teil der Appendix ein Carcinom enthielt, welches alle Schichten bis ans Peritoneum infiltriert hatte. Die Neubildung bestand aus kleinen Alveolen, welche mit Cylinderzellen begrenzt waren, welche oft das Lumen ganz anfüllten.

2. Eine Frau, 24 Jahre alt, wurde aufgenommen, weil sie seit zwei Tagen Schmerzen im Epigastrium gehabt hatte, welche sich bald in der rechten Unterbauchgegend lokalisierten. Frühere Anfälle hatte sie nicht gehabt, nur ab und zu litt sie an Indigestion. Bei der Untersuchung wurde eine leichte Empfindlichkeit gefunden, links unten vom Umbilicus, und eine leichte Muskelspannung an derselben Stelle. Die Symptome blieben einige Tage völlig dieselben. Bei der Operation wurde die Appen-

1) New-York Med. Record May 1903.

2) Transact. of the American Surgical Association 1902.

dix um sich selbst gedreht in der Fossa iliaca dextra gefunden. Die Spitze war geschwollen und in Adhäsionen eingebettet. Die Appendix wurde entfernt und Patientin heilte per primam. Nach zwei Jahren wurde sie wegen Pelveoperitonitis operiert und es wurde nichts von Recidiv gefunden. Die Appendix war 5 cm lang. Das Peritoneum war gerötet. Die Mucosa war grau und ödematös. $1^1/_2$ cm vom Ende befand sich ein gelbliches Knötchen 0,6 cm im Diameter. Mikroskopisch war die Muscularis mit lymphoiden Zellen leicht infiltriert. An der Seite des Tumors war die Mucosa gänzlich ersetzt durch eine Bindegewebsmasse, welche Gruppen von epithelialen Zellen einschloss.

Die anatomische Diagnose lautete: Adenocarcinoma. Leichte chronische Appendicitis.

3. Ein Mann von 19 Jahren hatte ab und zu recurrierende Bauchkrämpfe, jedoch niemals einen charakteristischen Anfall von Appendicitis. Zehn Tage vor seiner Aufnahme hatte er allgemeine Bauchschmerzen, welche nach 8 Tagen noch exacerbierten. Es stellte sich Erbrechen und Diarrhoe ein. Das Abdomen war schlaff, nur in der rechten unteren Hälfte etwas gespannt. In der Fossa iliaca bestand eine längliche Schwellung, welche beim Druck sehr schmerzhaft war. Temperatur 101.8° Fahr., Puls 110, Leukocyten 16 000. Bei der Operation wurde ein kleiner Abscess mit foetidem Eiter gefunden. Die Appendix war mit der Abscesswand fest adhärent. Die Appendix wurde mit Mühe entfernt, das Abdomen drainiert. Der Pat. heilte und war nach fünf Jahren am Leben.

Die Appendix war 8 cm lang und stark verdickt. Sie war zum Teil mit adhäsivem Netz umgeben. In der Mitte befand sich eine 2 cm lange Tumormasse, welche das Lumen obliterierte und auf dem Durchschnitt hart, weisslich, zum Teil granuliert, zum Teil fibrillär war. Die Mucosa war nekrotisch. An dem distalen Rande befand sich eine kleine Perforation. Der Tumor zeigte mikroskopisch kleine Alveolen, welche prall mit kleinen polymorphen Zellen gefüllt waren. Die Zellen hatten einen kleinen Protoplasmaleib und dunkel gefärbte Kerne. Alle Schichten der Wand waren durchwachsen.

Baldauf (2) vermehrte die Zahl der Fälle wiederum um drei:

1. Ein Mann von 38 Jahren wurde wegen akuter Appendicitis operiert. Den Tag zuvor war er erkrankt mit heftigem Schmerz, welcher von der Mitte des Abdomens nach der rechten Fossa iliaca ausstrahlte. Dabei zeigte sich Erbrechen. Es bestand eine Leukocytose von 19000. Vor 24 Jahren hatte er Febris typhoïdea. Bei der Operation wurde die Appendix durch Adhäsionen fixiert gefunden. Es bestand beginnende Peritonitis. Pat. heilte ohne Störung.

Das distale Ende der Appendix, welches entfernt wurde, war 5 cm lang. Das Mesenteriolum war stark verdickt. Die Peritonealoberfläche war mit gelben Fibrinfetzen bedeckt. Das Lumen war überall erhalten.

Die stark injicierte Schleimhaut zeigte einige nekrotische Herde. Mikroskopisch war das stark verengte Lumen gefüllt mit desquamierten Epithelien, Leukocyten und Detritus. Die Mucosa, welche leicht mit Leukocyten infiltriert war, war an der mesenterialen Seite ganz verschwunden. Hier bestand ein Ulcus mit leicht unregelmässiger Oberfläche. Das unterliegende Gewebe bestand aus dichtem Bindegewebe, welches kleine, mit epithelialen Zellen gefüllte Alveolen umschloss. Die Neubildung hatte die ganze Mucosa da zur Stelle eingenommen und infiltrierte die Muscularis. Die Zellgruppen waren in dem innern Teil der Muscularis etwas grösser als in der Basis des Ulcus und in dem äusseren Teil der Muscularis. In der Subserosa lagen zahlreiche Zellnester, welche grösser waren als an allen andern Stellen. Auch der Anfang des Mesenteriolums zeigte im losen Fettgewebe Tumorelemente. Die Zellen der Epithelnester waren oval oder polygonal mit grossem, hellem Protoplasmaleib und vesikulösen Kernen. Nirgends bestand eine Tendenz zu Drüsenbildung. Das Stroma enthielt viele Lymphocyten und Plasmazellen. Die Serosa war mit zellreichem jungem Granulations-Gewebe bedeckt.

Die Diagnose war: Carcinoma simplex appendicis mit Ulcusbildung. Akute Appendicitis; periappendikuläre Suppuration.

2. Ein Mann von 23 Jahren wurde wegen Appendicitis operiert. Vor etwa 7 Monaten hatte er starke Schmerzen in der rechten Regio iliaca, welche eine Woche dauerten. Einen derartigen, aber schlimmeren Anfall hatte er einen Monat später. Der letzte Anfall begann 5 Tage vor der Operation, mit Schmerzen in dem rechten unteren Quadranten des Abdomens. Die Appendix, welche mit Mühe entfernt wurde, war 7 cm lang und 8 mm im grössten Diameter. Die Serosa war mit festen Adhäsionsresten bedeckt. Die Mucosa war geschwollen und granulär, das Lumen war an einer Stelle 5 cm von der Spitze vollkommen obliteriert. Mikroskopisch waren an der Stelle der Obliteration Mucosa und Submucosa vollkommen ersetzt durch eine Neubildung von losem Bindegewebe, in dessen Maschen sich fest zusammengelagerte Epithelzellen befanden. Die Muscularis war leicht infiltriert und nur an einer Stelle, welche dem Mesenteriolaransatz gegenüberlag, war auch die Subserosa infiltriert. Das Mesenteriolum war frei; auf der Höhe des Tumors waren Muscularis und Subserosa leicht chronisch entzündet.

Die Diagnose war: Carcinoma simplex appendicis, mit Obliteration des Lumens. Appendicitis chronica.

3. Ein Mädchen von 8 Jahren war 2 Tage vor der Operation an heftiger akuter Appendicitis erkrankt. Vorher hatte sie niemals Anfälle. Bei der Operation lag die Appendix in einer Entzündungsmasse, welche auch mit dem Netz verklebt war. Bei dem Versuch, diese Masse zu entfernen, riss sie ein und floss etwas Eiter ab. Die Appendix war $5^1/_2$ cm lang. Die proximale Hälfte war durch halborganisierte Entzündungs-

massen umgeben. Die Wand des distalen Teiles war verdickt und verhärtet. Die Mucosa war injiciert und zeigte an einer Stelle einen oberflächlichen Substanzverlust. Das Lumen war normal.

Mikroskopisch war die Appendix ganz durch Granulationsgewebe umgeben, welches jedoch an einigen Stellen deutlich fibrös war. Auch das Mesenteriolum war stark mit Leukocyten durchsetzt. Das Lumen der Appendix war comprimiert und enthielt einige Leukocyten und etwas Detritus. Die Mucosa war sehr deutlich, jedoch waren die Drüsen wenig an der Zahl und unregelmässig gelagert. Das oberflächliche Cylinderepithel der Mucosa war sehr deutlich. Es zeigte eine oberflächliche Ulceration an einer Stelle, welche mit einer Neubildung korrespondierte, welche die Submucosa einnahm. Die Mucosa enthielt hier nur wenige Drüsen und mehrere kleine unregelmässige Gruppen von epithelialen Zellen, zwischen welchen sich ein loses Stroma erstreckte, welches reich an Lymphocyten und Plasmazellen war. In der Submucosa waren die Zellgruppen grösser, das Stroma mehr fibrös. Die Muscularis war frei.

Die Diagnose war: Carcinoma simplex mit Ulcusbildung. Abscessus periappendicularis.

Es fehlt leider allen diesen Fällen die Nachgeschichte.

Baldauf hat 31 sichere Fälle aus der Litteratur zusammenbringen können, welche er äusserst kurz referiert, und unter welche er auch den dritten Fall von Elting aufgenommen hat.

Die nächste Arbeit über das Appendixcarcinom ist die von Rolleston and Jones (49). Sie konnten 37 sichere Fälle zusammenbringen, unter welchen einen neuen, welcher jedoch nicht näher beschrieben wird. Vielleicht sind unter diesen noch einige, welche einer strengeren Kritik nicht standhalten. Mit Sicherheit ist dieses jedoch nicht festzustellen, weil die Autoren in dieser Mitteilung nur eine Bibliographie und keine Referate geben.

(Zaaijer (62) veröffentlichte 2 Fälle, welche hier nicht beschrieben werden, weil sie unten in extenso mitgeteilt werden.)

Westerman (59) teilte in der Versammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Heelkunde“ in Haarlem, am 7. Oktober 1906, Folgendes mit:

Ein Mann von 54 Jahren wurde am 20. I. 05 in das St. Elisabeths Gasthuis in Haarlem aufgenommen mit diffuser Peritonitis. Bis vor 4 Tagen war er völlig gesund, dann bekam er heftige Bauchschmerzen, welche er mit Haarlemmer Oel (Gemisch von schwefelhaltendem Ol. Lini mit Ol. Therebinthin. depurat.) bekämpfte. Nach 2 Tagen fing er an zu erbrechen. Das Erbrochene fing bald an zu stinken und der Zustand verschlimmerte sich rasch. Bei seiner Aufnahme war der Fall hoffnungslos. Rechts unten im Bauch wurde ein faustgrosser Tumor gefühlt. In

derselben Nacht starb der Pat. Bei der Sektion floss sanguinolenter Eiter aus der Bauchhöhle. Es bestand Peritonitis. Der Processus hatte die Grösse eines Hühnereies und war mit der Radix mesenterii durch eine bandartige Neomembran verbunden. Diese schnürte die Flexura sigmoidea ein, so dass die Darmwand nekrotisch geworden war. Die Oberfläche der Appendix war glatt, im Mesenterium befanden sich keine geschwollenen Drüsen. Die Wand des Processus war dünn. Der Inhalt bestand aus einer gelben, gelatinösen Masse, welche von Septen, welche von der Wand ausgingen, durchzogen war.

Mikroskopisch bestand die Geschwulst grösstenteils aus einer strukturlosen Masse, welche sich diffus gefärbt hatte. Die Mucosa war verschwunden und ersetzt durch ein Netzwerk von Bindegewebsbündeln, in dessen Maschen sich eine hyaline, diffus gefärbte Substanz befand. An einigen wenigen Stellen befanden sich Drüsen, welche zum Teil einen tubulösen Bau zeigten, zum Teil sich in unförmige Zellenhaufen verwandelt hatten, zwischen welchen sich eine kolloide Substanz befand. Die Zellleiber waren teilweise verflüssigt, sodass nur noch die Kerne übrig waren.

Auf diesen Fall werde ich noch näher zurückkommen. Ich meine nicht das Recht zu haben, ihn unter die genügend sicheren aufzunehmen.

Der letztere Fall wurde von Landau (31) veröffentlicht:

Eine 33jährige Frau litt an einer Bauchgeschwulst, welche ihr seit 3 Monaten Beschwerden und Schmerzen machte. Vor 12 Jahren war der Uterus aufgerichtet und der Cervikalkanal dilatiert worden. Im Anschluss an diesen Eingriff trat eine heftige Blutung auf und es entwickelte sich unter lebhafter Fiebersteigerung ein Exsudat rechts neben der Gebärmutter. Nach 14 Wochen war sie wieder vollkommen wohl und seitdem eigentlich immer gesund geblieben. Vor 9 Monaten hatte sie die oben genannte Geschwulst selbst gefühlt, aber erst seit 3 Monaten machte diese ihr Beschwerden. Die Schmerzen waren gerade in der Mitte des Unterleibes lokalisiert. Seit 4 Wochen kam dazu ein permanentes Druckgefühl grade unter dem rechten Rippenbogen. Nach der Untersuchung wurde die Diagnose gestellt auf: Myoma intramurale. Perimetritis. Linksseitige Salpingo-Oophoritis. Doppelseitige Perisalpingo-Oophoritis.

Bei der Operation wurde der Tumor des Corpus uteri und die linken Adnexen entfernt. Die Appendix wurde revidiert. Dieselbe war steif, geschlängelt, mehrfach geknickt, an der Spitze knopfförmig verdickt. Ihr Mesenteriolum war dem Colon adhärent. Deshalb geschah Appendektomie. Pat. heilte per primam. Der Tumor war in der That ein Uterusfibroid. Der Wurmfortsatz war an der Aussenfläche intensiv gerötet und zeigte zahlreiche Adhäsionsreste. Die Länge war 6,5 cm. Die distale Hälfte war sehr

derb und hart. An dem kuglig knopfförmig verdickten Ende befand sich eine doppelt bohnengrosse taillenartig abgesetzte, prall fluktuierende Cyste. Im Mesenteriolum lag ein ca. erbsengrosser, von Geschwulsteinlagerung freier Lymphknoten. Im proximalen Teil sind die Wandschichten sehr deutlich. Die Mucosa ist graurötlich mit kleinen Blutungen, die Serosa sehr dicht. Im distalen Teil war die Oberfläche unregelmässig fein gehöckert, gelbweiss und grauweiss gefärbt, die Mucosa und Submucosa auf fast 2 mm verdickt, schwielig, scharf gegen die Muscularis abgesetzt. Im distalsten Teil war auch die Muscularis und Serosa in die schwielige, grauweissliche Verdickung einbezogen, der Schichtenaufbau der Wand vollkommen verloren. Die weissgelbe Masse war hart, trübe und opak. Die Cyste am terminalen Punkte der Appendix war mit klarer schleimiger Flüssigkeit erfüllt und wiederum von glatter, blasser Schleimhaut ausgekleidet. Die Wandschichtung trat hier wieder hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich die gelbweisse Masse als ein typisches Carcinoma simplex (Cancer nach Orth). Teilweise überwog das Stroma reichlich (scirrhöser Bau). Die Zellen waren klein, polymorph. Drüsige Imitationen fehlten. Das Carcinom trat allerwärts zur Oberfläche, nur da und dort waren noch einige Reste der tubulösen Crypten erhalten. In dem proximalen Teil, ergaben sich, abgesehen von den genannten Blutungen, besondere Veränderungen nicht.

Die hier mitgeteilten Fälle sind wohl so ziemlich alle bis jetzt publicierten, es sei denn, dass in der allerletzten Zeit noch einige dazugekommen wären, welche mir entgingen.

Die sicheren Fälle von primärem Appendixcarcinom sind also jetzt: Von Elting wurden 22 Fälle zusammengebracht; ein Fall von de Bovis; einer von Léjars; drei von Moschcowitz; vier von Letulle; einer von Norris, Burnam; zwei von Kaufmann; je einer von Hessberg, Cullingworth and Corner, Jones and Simons, Weinberg, Neri, Driessen, Battle, Meyerstein: drei von Kelly and Hurdon; drei von Baldauf; zwei von Zaaijer und einer von Landau[1]). Im ganzen sind das 52. Und diese Zahl ist schon so gross, dass das Appendixcarcinom wohl kaum mehr eine grosse Seltenheit heissen darf. Vielleicht wird es jedoch dadurch desto merkwürdiger, sicher desto wichtiger.

Die rasche Zunahme der Zahl der publicierten Fälle ist wohl grösstenteils der besseren Beobachtung zuzuschreiben und dem Umstand, dass die Aufmerksamkeit der Untersucher mehr und mehr

1) Mit den 20 von Elting mitgeteilten dubiösen Fällen, Elting's drittem Fall, dem von de Ruyter und Eddington, und dem von Westermann sind das also alles zusammen 76.

auf die Sache hingelenkt wird[1]). Das ist auch die Erklärung, die von fast allen Autoren gegeben wird, und wohl sehr wahrscheinlich die richtige ist. Oefters ist sicher ein strikturierendes Carcinom für eine einfache Narbe gehalten, oder ist ein Carcinom in der Spitze als obliterierte Kuppe gedeutet worden.

Professor Lanz teilte mir einen interessanten derartigen Fall aus seiner Praxis in der Schweiz mit:

Ein Mann von 40 Jahren litt an chronischer Appendicitis. Bei der Operation wurde die Appendix adhärent gefunden, während die Kuppe trommelstockartig geschwollen war. Beim Aufschneiden wurde an dieser Stelle eine harte Gewebsmasse gefunden, welche als Narbe gedeutet wurde. In diesem Falle trat Recidiv auf und dieses Recidiv brachte die Erkennung der wahren carcinomatösen Natur der „Narbe“ in der Spitze.

Allerdings ist jedoch diese Erklärung durch Nichtbetrachtung vielleicht allzuleicht gegeben; besonders auffällig ist die relative Frequenz, wenn man die Angaben über Appendixgeschwülste in älteren Arbeiten liest. Es interessierte mich z. B. sehr, Folgendes bei Kelynack[2]) zu finden:

It is a remarkable fact, that primary newgrowths of the appendix are practically unknown. Mr. Roger Williams, who has devoted much time to the analytical study of a larger number of newgrowths, sends me a most interesting communication, fully establishing the undoubted rarity of growths of the caecal appendix. In an examination of the records of 15481 neoplasms, met with at St. Bartholomeus, Middlesex University College, and St. Thomas Hospitals, Mr. Williams could find no mention of any neoplasm involving the vermiform appendix.

Also beachtet ist die Sache doch früher auch schon.

Nun aber kommt noch dazu, dass die Möglichkeit besteht, dass die gefundenen Appendixcarcinome nicht als solche aufgefasst werden. Und es würde in der Weise die Zahl wieder steigen können. Es ist dieses vielleicht der Fall mit den, als Endotheliom beschriebenen Fällen von Glazebrook (18), Kelly (27) (Fall 2) und Sargent (51).

1) Sprengel, welcher in der Deutschen Chirurgie 1906 eine sehr zusammenfassende Appendicitisarbeit gegeben hat, erwähnt das primäre Appendixcarcinom jedoch noch kaum.

2) Kelynack, The Pathology of the vermiform appendix. London, Lewis 1893.

Bei den zwei ersten Fällen wird von Elting auch schon auf diese Möglichkeit hingewiesen. Besonders wichtig in der Hinsicht scheint mir jedoch dasjenige, was Sudsuki (56) bei der mikroskopischen Untersuchung von 300, besonders obliterierten Appendices fand, und unter Nr. 12 (St. 528) mitteilt. Er schreibt Folgendes:

„Dreimal hatte ich Gelegenheit, in der Spitze des Wurmfortsatzes eigentümliche Zustände zu beobachten, die ich nicht anders denn als Lymphangitis plastica bezeichnen kann. Makroskopisch war jedesmal eine kolbige Anschwellung des Endteils vorhanden, welcher obliteriert erschien. In einem Falle war nicht nur die Spitze, sondern die ganze Appendix verödet. In diesem letzteren Fall war auf dem Querschnitt nichts Auffallendes zu erkennen, von den beiden anderen Fällen finden sich die Notizen: Die kolbig verdickte Spitze erscheint mit einem der Wand fest anhaftenden, grauweissen, derben Pfropf erfüllt — bezw.: die knotige Verdickung der unteren Hälfte zeigt auf dem Durchschnitt das Aussehen eines derben, weissen Tumors.

Mikroskopisch verhielten sich alle 3 Fälle völlig gleich bezüglich ihrer Struktur und im wesentlichen gleich bezüglich der Anordnung des pathologischen Processes. Der vom Muskelring eingeschlossene Raum ist ausgefüllt von einem Bindegewebsgerüst, das, von der Muskulatur ausgehend, bald in breiten, derben, bald in feinen Zügen angeordnet ist und ein ziemlich weitmaschiges Netzwerk bildet. Das Bindegewebe ist ziemlich reich an langen, stäbchenförmigen Kernen; von der Muskulatur aus gehen in 2 Fällen stellenweise mässig zahlreiche glatte Muskelfasern mit hinein, die sich vereinzelt auch entfernt von der Peripherie finden. Die Maschenräume des Netzwerks beherbergen Gruppen von ziemlich kleinen rundlichen oder eckigen Zellen mit relativ grossem, intensiv färbbarem Kern, die sich bei meinen in Alkohol gehärteten Präparaten meist von der bindegewebigen Wand losgelöst hatten und überhaupt nicht sehr dicht lagen. Bald sind sie regellos, bald in mehreren Schichten übereinander gelagert; im letzteren Fall zeigen die Zellgruppen nicht selten in der Mitte ein Lumen oder doch wenigstens eine stark gelichtete Stelle. In einem der 3 Fälle fand ich zwischen den geschilderten Zellgruppen auch einzelne Drüsenschläuche mit hohem Cylinderepithel, offenbar Reste der Lieberkühn'schen Drüsen, in einem anderen spärliches Fettgewebe, welches stellenweise das bindegewebige Gerüst ersetzte.

Die Muskulatur bleibt bei dem Process nicht unbeteiligt. Sie umgiebt zwar im Ganzen wie eine Kapsel das neugebildete Gewebe, wird aber von diesem bald mehr, bald weniger durchsetzt. Selbst bis ins subseröse Gewebe und die etwa vorhandenen Adhäsionen kann die Wucherung vordringen. Die atrophischen Muskelbündel sind auseinandergedrängt; in den so entstandenen Hohlräumen liegen Haufen von Zellen, wie sie oben be-

schrieben wurden. Daneben sind die Lymphgefässe und Saftspalten in der Muskulatur vergrössert und mit Zellen der gleichen Art angefüllt. Die Zahl der Lymphocyten erscheint indessen nicht vermehrt. — Diese Veränderungen fanden sich zweimal nur auf eine kleinere Strecke der Peripherie und auf die Ringfaserschicht beschränkt, einmal umfassten sie den ganzen Umfang und die ganze Dicke der Muscularis.

Der Process beruht nach meiner Ansicht auf einer Wucherung der Lymphgefässendothelien mit nachfolgender Neubildung von Bindegewebe. Die Endothelwucherung nimmt ihren Ausgang in den Saftspalten der Muscularis. Das sich neubildende Gewebe führt einerseits zu kolbiger Verdickung der Spitze, andererseits wächst es nach innen, bringt Mucosa und Submucosa zum Schwund und das Lumen zur Obliteration. Uebrigens findet man nicht selten in der Muscularis von Wurmfortsätzen, die noch keine Bindegewebsneubildung aufweisen, die Saftspalten mit Zellen der oben beschriebenen Art angefüllt und erweitert, ein Vorgang, den ich, wie ich glaube, als Einleitungsstadium des eben in seinem Ausgang beschriebenen Processes ansehen darf. Demnach würde die plastische Lymphangitis des Wurmfortsatzes keine seltene Erscheinung sein."

Sudsuki meint es also hier mit einer Wucherung der Lymphgefässendothelien und Saftspaltenendothelien mit nachfolgender Neubildung von Bindegewebe zu thun zu haben. Diese Neubildung beginnt in der Muscularis, meint er, und bringt weiter wachsend Submucosa und Mucosa zum Schwund, wächst selbst ab und zu in die Subserosa und etwa vorhandenenen Adhäsionen hinein. Zweimal bestand auch ein makroskopischer Tumor. Dabei sind die Entzündungserscheinungen offenbar sehr gering. Wahrscheinlich ist es auch mehr eine Art Lymphgefässendotheliom, für welche Sudsuki die Neubildung hält, als ein wirklich entzündlicher Tumor.

Nun muss allererst bemerkt werden, dass die Differential-Diagnose zwischen Lymphgefässendotheliom und solidem alveolärem Carcinom äusserst schwierig ist. Aber soweit sie möglich, scheint mir hier doch sehr viel mehr für Carcinom zu sprechen. Allererst muss ich bemerken, dass Sudsuki auch Reste von Lieberkühn'schen Drüsen in dem Gewebe der Neubildung fand, dass also die histologischen Gebilde, aus welchen ein Carcinom entstehen könnte, in nächster Nähe lagen.

Es spricht allerdings dagegen, dass Sudsuki einige Male den Beginn der Neubildung in der Muscularis zu finden meinte. Auf der anderen Seite steht aber wenigstens mit gleicher Kraft seine eigene Beobachtung, dass in den deutlichen Fällen die Hauptmasse der Neubildung sich im Centrum der Appendix befand.

Uebergänge der epitheloiden Zellstränge in die normalen, platten Saftspaltendothelien, wie es Volkmann als charakteristisch für Endotheliom hält, erwähnt Sudsuki nicht. Schichtungskugeln oder cylindromartige Gebilde hat er nicht gefunden. Borst[1]) betont besonders, dass in Endotheliomen die gewucherten Zellen dem Stroma fester anhaften als in Carcinomen, was besonders bei Behandlung der Präparate mit Alkohol zu Tage kommt, indem bei Krebsen die Geschwulstmasse sich beträchtlich von der Wand retrahiert, und gerade diese Eigentümlichkeit hebt Sudsuki bei seinen Präparaten hervor. Die Lumina oder die stark gelichtete Stelle in dem Centrum vieler Zellgruppen spricht auch mehr für Carcinom.

Auf Grund von dem oben Gesagten meine ich berechtigt zu sein, die drei von Sudsuki als Lymphangitis plastica beschriebenen Fälle für Carcinom zu halten. Und die Verteilung der Elemente in der Appendix ist derartig, dass ich auch nicht zweifle, ob sie primär von der Appendix ausgingen. Demnach würde dann die Zahl der jetzt bekannten primären Appendixcarcinome 55 betragen.

Diesen 55 Fällen bin ich nun in der Lage noch 5 neue zuzufügen, wobei ich auch auf die zwei schon früher von mir publicierten etwas ausführlicher eingehen will. Die 4 ersten Fälle entstammen dem Material von Professor Lanz, die drei letzteren sind verschiedener Herkunft. Fall 1 und 4 sind schon früher im Holländischen publiciert worden. Fall 2 wurde gefunden bei einer systematischen Untersuchung von zwanzig Fällen von Appendicitis obliterans.

1. (s. Taf. XII—XIII, Fig. a und b).

Eine 37 jährige Dame wurde vor drei Monaten plötzlich krank. Sie hatte Leibschmerzen, Fieber und ihr war übel, ohne dass es jedoch zum Erbrechen kam. Der Bauch war stark aufgetrieben. Pat. blieb 14 Tage im Bette; seit jener Zeit hat sie aber ab und zu Leibschmerzen gehabt. Vorige Woche hatte sie wieder einen derartigen Anfall. Ab und zu geht der Schmerz deutlich von der rechten unteren Bauchhälfte aus; nach einem Anfall blieb jene Stelle druckempfindlich.

Status (26. XII. 04): Der Bauch ist ziemlich aufgetrieben, beim Atmen bewegt sich die rechte Bauchhälfte bedeutend weniger als die linke. In der Ileocoecalgegend wird bei Druck Schmerz angegeben und es besteht eine starke „défense musculaire“. Durch den dicken Panniculus adiposus wird die Untersuchung bedeutend erschwert. Die Diagnose wird auf Appendicitis gestellt.

Operation 14. I. 05. (Operateur Professor Lanz): Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Es wird ein Schrägschnitt gemacht auf der Höhe der

1) Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

rechten Spina superior anterior. Die Muskulatur wird nach Spaltung der Fascia abdominis externa stumpf durchtrennt. Nach Oeffnung der Peritonealhöhle zeigt sich das grosse Netz breit mit dem Peritoneum parietale verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich grösstenteils stumpf lösen. Das Netz wird auch vom Coecum und weiter nach unten im kleinen Becken gelöst. Der Processus vermiformis ist ziemlich stark adhärent, blass und zeigt Perlschnurform. Der distale Teil ist etwas verdickt. In der Mitte besteht eine leichte Einschnürung. Zuerst wird das ausserordentlich fettreiche Mesenteriolum abgebunden und abgeschnitten und dann die Appendix an der Basis nach der Klemmmethode amputiert. Der Stumpf wird mit fortlaufender Lembert'scher Naht übernäht. Etagenaht der Bauchwand. Es folgte Heilung per primam intensionem und nach 1½ Jahr war Pat. gesund und ohne Klagen.

Beschreibung der Appendix.

Makroskopisch (s. Fig. a): Die (nicht fixierte) Appendix hat eine Länge von etwa 10 cm. Die Dicke ist ziemlich normal; jedoch das distale Ende ist etwas geschwollen. Die Serosa ist blass und zeigt einige Adhäsionsreste. Beim Aufschneiden zeigt sich das Lumen in der Mitte verengt. Die Schleimhaut und die anderen Schichten der Wand scheinen nicht verändert zu sein. An der Spitze ist die Wand etwas verdickt und die Mucosa scheint sich aufzulösen in eine gelblichweisse, ziemlich feste Masse, welche die Grösse einer kleinen Erbse hat. Nach Fixation in Formalin (Schering 10%) wurde ein Stückchen (a) aus der Spitze, und ein Stückchen (b) aus der Höhe der Verengung, nach Einbettung in Celloidin, mikroskopisch untersucht. Es wurden teilweise Serienschnitte gemacht. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin, und nach den Methoden von van Gieson und Ribbert.

Von a wurden Längsschnitte, von b Querschnitte untersucht.

Mikroskopisch: a. In kurzer Entfernung von der Spitze zeigt die Schleimhaut ein ziemlich gut erhaltenes oberflächliches Cylinderepithel. Die Drüsen sind normal, aber in Zahl etwas gering. Die Tunica propria zeigt das gewöhnliche Bild von retikulärem, lymphoidem Gewebe. Die Follikel sind im allgemeinen klein, mit relativ grossen Keimcentren, während sie getrennt sind durch ziemlich breite Bindegewebsbündel, welche aus den tieferen Schichten der Submucosa aufsteigen und sich bis in die Tunica propria der Mucosa fortsetzen. Die untersten Schichten der Submucosa bestehen fast ganz aus grobmaschigem Fettgewebe. Dieses wird von schmäleren und breiteren gefässhaltenden Bindegewebsbündeln, welche die Muscularis und die höheren Teile der Submucosa verbinden, durchzogen. Die Muscularis hat ein nahezu normales Aussehen, jedoch in dem nach der Ribbert'schen Methode gefärbten Präparat zeigt sie viel sklerotisches Bindegewebe, während in der Spitze die Muscularis sich fast ganz in Bindegewebe umgewandelt hat.

Ganz anders wird aber das mikroskopische Bild weiter nach der

Spitze zu. Die Mucosa endet hier mit ziemlich scharfem Rande, und die dem Lumen zugewendete Oberfläche besteht dann nur aus einem mässig zellreichen Bindegewebe, welches viele kleine Gefässe enthält, jedoch auffallend wenig Lymphocyten zeigt. An einzelnen Stellen findet man etwas mehr in der Tiefe scharf umschriebene Anhäufungen von Lymphocyten, welche, obwohl Keimzentra fehlen, ihrer Ordnung nach wahrscheinlich Reste von submucösen Lymphfollikeln sind. In diesem Gewebe treten jetzt Anhäufungen von epithelialen Zellen auf. Bisweilen liegen diese in kleineren oder grösseren runden Gruppen beisammen, bisweilen bilden sie Stränge. Nirgends bestehen deutliche Drüsenbildungen.

In dem äussersten Teil des Appendixkanals erreichen diese Zellnester fast das Lumen, nirgends wurde ein Zusammenhang mit dem Oberflächeepithel oder mit den Drüsen von Lieberkühn gefunden. Die Zellgruppen zeigen oft kleine centrale oder excentrische Höhlen, welche vielleicht Lumina entsprechen, vielleicht auch nur hydropische Erscheinungen sind. Meistens sind sie durch Schrumpfung von dem umgebenden Gewebe mehr oder weniger stark retrahiert (s. Fig. b). Die Zellen haben runde oder ovale, blasse Kerne mit deutlichen Kernkörperchen, während die Zellgrenzen sehr undeutlich sind. Auch in den grösseren Gruppen zeigen die Zellen nur eine äusserst geringe Neigung, sich an der Peripherie pallisadenartig anzuordnen. Mitosen wurden nicht gefunden.

In den tieferen Schichten liegen die Zellgruppen dicht aneinander, nur durch schmale aber stark sklerotische Bindegewebssepten von einander getrennt. Peripherwärts wird die Lagerung eine viel weniger dichte, zwischen den Alveolen liegt viel mehr Bindegewebe, welches kontinuierlich in das der Spitze und das der Muscularis übergeht, so dass von einer Abkapselung gar nicht die Rede sein kann.

An einigen Stellen liegen in den Spalten der cirkulären Muscularis lange dünne Stränge von Tumorzellen; an einer Stelle in der Nähe des Mesenteriolums liegen diese selbst in der Längsmuskelschicht hart an der Subserosa, welche an dieser Stelle grössere Lymphocyten-Infiltrate zeigt.

Die Schleimhaut zeigt hier ungefähr dieselben Veränderungen wie in dem oben beschriebenen Teil: nur wenige Drüsen und Abnahme des adenoiden Gewebes; auch hier besteht die unterste Schicht der Submucosa fast ganz aus Fett. Hart an der Muscularis befindet sich in der Submucosa ein stecknadelkopfgrosser Herd mit undeutlich gefärbten Zellresten und einer Anzahl von noch erkennbaren polynukleären Leukocyten. Dieser Herd, der offenbar einen kleinen Abscessrest darstellt, wird teilweise von einem stark mit Lymphocyten infiltrierten Granulationsgewebe umgeben. Muscularis, Subserosa und Serosa zeigen nichts Besonderes.

In diesem Falle war das klinische Bild das einer akuten Appendicitis mit chronischen Residuen. Auf diesem Boden entwickelten sich akute Erhebungen des Entzündungsprozesses. Hier-

mit in Uebereinstimmung wurden bei der Operation mehr fibrinöse Adhäsionen und festere Verwachsungen gefunden. Bei der Untersuchung zeigte die Appendix einerseits eine deutliche chronische Entzündung in der Form von Atrophie und Sklerose der Schleimhaut und des lymphatischen Apparates, während die Submucosa stark mit Fett durchwuchert war, andererseits fanden sich in den Abscessresten in der Submucosa die fast mikroskopischen Reste von dem vor drei Monaten überstandenen akuten Entzündungsanfall.

Der Tumor war ein ganz zufälliger Befund. Gerade in der Spitze befand sich ein erbsengrosser Tumor, welcher an der Seite des Lumens mit Granulationsgewebe bedeckt war. Die pathologisch-histologische Diagnose muss hier gestellt werden auf Carcinoma solidum alveolare, partim solidum diffusum. Die Andeutungen von Drüsenbildungen sind wohl zu gering und zu zweideutig, um sie in der Diagnose zu beachten. Die Geschwulst, so klein sie ist, ist schon ganz diffus in die Umgebung eingewachsen und erreicht selbst an einer Stelle schon die Subserosa. Es ist auch bemerkenswert, dass die Atrophie der Schleimhaut und die Sklerose der Muscularis nach der Spitze zu stark zunahmen, ohne dass an dieser Stelle mehr Andeutungen einer akuten Entzündung bestanden.

2. (s. Taf. XII—XIII, Fig. c, d und e).

Ein Mädchen von 20 Jahren wurde am 7. VI. 05 in die Universitätsklinik in Amsterdam aufgenommen. Seit 2 Jahren ist Pat. ab und zu übel und öfters kommt es dann zum Erbrechen. Dieses ist ganz unabhängig von der Art der aufgenommenen Speisen. Seit vier Jahren leidet sie an Kopfschmerzen, welche oberhalb des linken Auges lokalisiert werden. Die Defäkation war immer etwas träge. Seit zwei Monaten hat sie auch Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Anfangs bestand dieser Schmerz nur bei Druck, in der letzten Woche trat der Schmerz auch spontan auf, während sich das Erbrechen stark gesteigert hat. Sonst ergiebt die Anamnese nichts Wichtiges, ebensowenig die Familienanamnese.

Status (7. VI. 05): Der Bauch ist nicht aufgetrieben, bewegt sich gleichmässig bei der Atmung, keine sichtbare Peristaltik; das Abdomen ist weich, in der linken Bauchhälfte sind deutlich harte Scybala zu fühlen. Im Mc Burney'schen Punkte ist Pat. bei Druck sehr schmerzhaft. Bei tiefer Palpation fühlt man an dieser Stelle einen bleistiftdicken Strang, welcher, wenn er unter dem palpierenden Finger rollt, sehr schmerzhaft ist. Pat. hat leicht erhöhte Abendtemperatur.

Die Diagnose wird auf Appendicitis chronica gestellt und Pat. zur Operation vorbereitet.

Operation 9. VI. (Operateur Prof. Lanz): Aethernarkose. Rechter Gürtelschnitt der Spina anliegend. Die Fascia wird scharf, die Musku-

latur stumpf durchtrennt. Nach Oeffnung der Peritonealhöhle wird das Coecum hervorgeholt. Die Appendix ist in der Fossa iliaca fixiert. Durch ziemlich kräftigen Zug am Coecum gelingt es, die Appendix in die Wunde zu bringen. Sie ist durch einen ziemlich harten, fibrösen Strang in der Mitte etwas geknickt. Die Appendix wird mittels der Quetschmethode entfernt. Etagenaht der Bauchwand. Die Heilung war ohne jede Störung und Pat. verliess 17. VI. 05 die Klinik.

Ihr Arzt (Dr. v. Enst) schrieb mir 26. VIII. 06 (14 Monate nach der Operation) über die Patientin: „Sie ist nach ihrer Operation stark gewachsen. Sie sieht gut und kräftig aus. Ab und zu hat sie noch ihr hysterisches Erbrechen. Pat. ist mit dem Resultat der Operation sehr zufrieden.“

Beschreibung der Appendix.

Makroskopisch: (s. Taf. XII—XIII, Fig. c.) Die Länge der nicht fixierten Appendix ist ± 8 cm; sie ist etwas dicker als normal. Die Spitze ist etwas, aber sehr wenig aufgetrieben. Das Peritoneum ist injiciert und zeigt, besonders in der Mitte, ziemlich feste Adhäsionsreste. Beim Aufschneiden zeigt sich die Wand etwas verdickt. Die Mucosa ist ziemlich glatt. Nach der Spitze zu wird das Lumen enger und es besteht eine Spitzenobliteration von ca. 1 cm Länge. Das Gewebe des obliterierten Teiles ist wie gewöhnlich weisslich, sieht absolut nicht carcinomverdächtig aus. Es ist nichts von einem Tumor zu sehen. Die Spitze wurde der Länge nach halbiert und beide Hälften, jede für sich, in Celloidin eingebettet. Es wurden Längsschnitte gemacht, welche die obliterierte Kuppe und ca. 1 cm Länge des lumenhaltenden Teiles der Appendix enthielten. Nachdem an einem Probeschnitt die Anwesenheit einer Neubildung festgestellt war, wurde die weitere Untersuchung an einer lückenlosen Schnittserie ausgeführt, so dass die ganze Appendixkuppe in Schnitte zerlegt und untersucht worden ist. Die Färbung geschah nach der üblichen Methode mit Hämatoxylin-Eosin, und in einigen Schnitten nach Ribbert's Methode.

Mikroskopisch: Etwas von der Kuppe entfernt ist die Mucosa schwer beschädigt; das Oberflächenepithel ist fast ganz verschwunden und von den Drüsen sind nur noch die Fundi gespart. Mehr nach der Spitze zu ist die Mucosa besser erhalten. Das stark verengte Lumen ist jedoch mit abgestossenen, teilweise gut erhaltenen Epithelien gefüllt. Die Zahl der Drüsen ist vielleicht etwas geringer als normal; jedoch sind sie schön scharf gezeichnet; namentlich ist dieses auch der Fall mit den Fundi der Drüsen, welche am meisten nach der Spitze liegen.

Die Tunica propria der Mucosa ist ziemlich normal, nur im Spitzenteil etwas zellarm. Es besteht eine mässige Zahl von Follikeln, welche meist relativ sehr grosse Keimcentren enthalten. Im Spitzenteil bestehen nur einige sehr unbedeutende Reste von Follikeln. Der bindegewebige Teil der Submucosa ist deutlich verdickt, etwas sklerotisch und enthält

kleine Gruppen von Fettzellen, während man hie und da strotzend mit Lymphocyten gefüllte Lymphgefässe antrifft. Gerade in der Spitze liegt nun in diesem Teil der Submucosa der grösste Teil der Neubildung, welcher unten beschrieben werden wird. Die cirkuläre Muscularis ist verdickt und etwas ödematös, die longitudinale ist eher dünner als normal. Die Ganglienzellen des Plexus von Auerbach haben ein normales Aussehen. Die Subserosa ist etwas verdickt, und enthält sehr viele stark gefüllte Blutgefässe und stellenweise kleine Lymphocyten-Infiltrate. Das Serosaepithel ist fast überall verschwunden.

In der Spitze liegt nun, wie oben gesagt, in dem Bindegewebe der Submucosa eine kleine Neubildung (s. Taf. XII—XIII, Fig. d). Die Neubildung nimmt hauptsächlich den meist proximalen Teil des Spitzenbindegewebes ein, während dieses Bindegewebe selbst, sich keilförmig verdünnend, bis an die periphere Muscularis vordringt. In den Schnitten, welche der Mitte der Appendix entsprechen, ist die Neubildung ziemlich begrenzt. Das Grundgewebe besteht aus grobfaserigem Bindegewebe, welches mässig reich ist an länglichen, ziemlich blassen Kernen. Die Züge dieses Bindegewebes gehen kreuz und quer durcheinander. Von einer Art Kapsel ist nichts zu finden. Der Uebergang des straffen Bindegewebes in das der Umgebung ist ein allmählicher. In diesem Bindegewebe treten nun Zellgruppen und Stränge von einem ganz andern Charakter auf (s. Taf. XII—XIII, Fig. e). Oefters sieht man längliche Stränge, welche sich unregelmässig verzweigen, oder man findet runde Gruppen, welche den Querschnitten dieser Stränge entsprechen, und zwischen diesen beiden alle möglichen Uebergänge. Die Stränge sind nicht sehr dick, die dicksten zeigen auf dem Durchmesser etwa 10 Zellen, während öfters Stränge von einer Zelle dick gefunden werden. Die Zellen sind unregelmässig, verschieden in Grösse, aber meist ziemlich klein. Die Zellen liegen ohne jede sichtbare Zwischensubstanz aneinander. Die Zellgrenzen sind meistens undeutlich. Oefters haben sich die Zellmassen vom umgebenden Bindegewebe etwas retrahiert (Formalinfixation).

Das Protoplasma färbt sich ziemlich stark, meist hauptsächlich Eosinfarbe mit leicht violetter Nuancierung. Die Kerne sind meistens rundlich oder oval; ihr Durchmesser ist etwa anderthalb Mal der eines Lymphocyten. Die Chromatinzeichnung ist deutlich, aber äusserst verschieden. Mitosen fand ich nicht.

Das Bindegewebe hat sich nun um die Stränge und Gruppen verdichtet. Die Richtung der Kerne und der Fasern des Bindegewebes ist dann dieselbe wie die Längsrichtung der Stränge. Die Kerne der Zellen, welche den Strängen anliegen, sind meist dünner und dunkler und machen in der Weise ganz den Eindruck von Gefässendothelkernen. Ob dieses in der That der Fall ist, ob die Schläuche also wirklich in Lymphgefässe oder Lymphspalten gewuchert sind, ist nirgends mit Sicherheit nachzuweisen. An einigen Stellen befand sich in der Mitte der Gruppen

eine etwas gelichtete Stelle. Meistens waren dann auch die Zellen etwas radiär gelagert, mit etwas nach der Basis zu gelagerten Kernen.

Während die Hauptmasse der Neubildung, wie oben gesagt, in der Submucosa liegt, liegen hie und da einzelne Stränge in der inneren Muscularis. Sehr auffällig ist, dass gerade diesen das umgebende, straffe Bindegewebe fehlt. Wohl sind sie fast alle mit endothelartigen Zellen bedeckt, so dass, wenn man auch den, den Lymphbahnen entsprechenden Verlauf in Betracht zieht, hier eine Einwachsung in den Lymphspalten wohl angenommen werden darf.

Die intramuskulären Ausläufer erreichen öfters einen Durchmesser von 6 Zellen. Nirgends ist irgend ein Zusammenhang der Neubildung mit dem Oberflächenepithel oder mit den Drüsen nachweisbar. Letztere zeigen auch nirgends besondere Wucherung oder Abschnürungserscheinungen.

Die kleine Neubildung bleibt überall ziemlich weit von den Drüsenfundi entfernt. Wohl ist jedoch zwischen Drüsenfundi und Tumorgewebe die Schicht adenoiden Gewebes ziemlich dünn, aber auch an der Stelle, wo beide einander am nächsten liegen, fehlt sie nicht (s. Taf. XII—XIII, Fig. d). In Entfernung von der Mitte der Appendix löst sich der Tumor mehr und mehr in einzelne Stränge auf, welche in geringer Zahl Submucosa und innere Muscularis durchwachsen haben. Die äussere Muscularis und die Subserosa enthalten nirgends Elemente des Tumors.

Die Neubildung hat mitsamt ihren Ausläufern einen grössten Durchmesser von ungefähr 2,1 mm. Das dichtere sklerotische Centrum der Neubildung hat circa die Hälfte dieses Durchmessers, also 1,1 mm, während ihr kleinster Durchmesser etwa 0,5 mm beträgt. (In der Fig. d ist das Neubildungscentrum etwa $1^1/_2$ mal zu gross gezeichnet.)

Obiger Beschreibung entsprechend scheint es mir hier kaum zweifelhaft, dass sich in diesem Fall in der obliterierten Kuppe einer chronisch entzündeten Appendix eine epitheliale Neubildung entwickelt hat. Es wäre allerdings möglich, hier an eine endotheliale Wucherung zu denken. Jedoch nirgends zeigte sich ein Uebergang in normale Endothelien, ja öfters waren die Zellmassen offenbar von ziemlich normalen Endothelien bedeckt. Auch die starke Wucherung des Bindegewebes im Centrum des Tumors verträgt sich wohl kaum mit der Diagnose Endotheliom. Auch bestand hier eine ausgesprochene Neigung der Zellmassen, sich von der Wand zurückzuziehen, was, wie schon oben bemerkt, mehr für Epitheliom als für Endotheliom sprechen würde. Auch die Andeutung von Drüsenbildung spricht eher für Epitheliom. Atypisch ist die Neubildung sicher.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage ob es sich hier um eine wirklich maligne Neubildung, um ein Carcinom handelt.

Es spricht dafür zweifellos die starke Bindegewebswucherung im Centrum als Zeichen der starken Reaktion, welche die Neubildung in ihrer Umgebung verursacht hat. Das Bindegewebe scheint hier sozusagen das weitere Wachstum des Tumors zu beschränken zu versuchen. Dass dieses nicht ganz gelungen ist, zeigen die in die Muskulatur eingewachsenen Stränge, welche wiederum auf Malignität hinweisen. Bemerkenswert ist es auch, dass hier von einer Bindegewebswucherung noch kaum etwas gefunden wurde.

Ich glaube also es hier mit einem sehr kleinen malignen epithelialen Tumor zu thun zu haben. Und die nähere Diagnose muss dann lauten: Carcinoma solidum diffusum; die Andeutung von Drüsenbildung ist wohl zu gering, um sie in der Diagnose zu berücksichtigen. Nirgends wurde eine Verbindung zwischen der epithelialen Wucherung und dem Oberflächen- oder Drüsenepithel gefunden. Leider gingen an dem Probeschnitt einige wenige Schnitte voran, welche verloren gingen, während sonst die ganze Kuppe mikroskopisch untersucht wurde. Jedoch die Drüsen in der nächsten Nähe des Tumors zeigten keine Spur von Wucherung, und auch an ihrer nächsten Stelle bestand zwischen den Drüsenfundi und der Neubildung noch eine relativ grosse Entfernung. Es ist also höchst wahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen Oberflächen- und Drüsenepithel in der That nicht bestand.

Kurz zusammengefasst giebt dieser Fall also Folgendes: Ein 20jähriges Mädchen zeigt verschiedene Beschwerden, welche wohl zum Teil hysterischen Ursprungs sind. Dabei wird eine Appendicitis chronica gefunden. Die Operation ergiebt eine etwas verdickte Appendix mit ziemlich starker lokaler chronischer Periappendicitis und einer Spitzenobliteration von circa 1 cm Länge.

Mikroskopisch wird in dieser eine äusserst kleine atypische, epitheliale Neubildung gefunden (etwa $^1/_2 \times 1{,}1 \times 1{,}1$ mm^3 = 0,6 mm^3). Diese Neubildung steht höchst wahrscheinlich mit dem Oberflächen- oder Drüsenepithel nirgends in Verbindung. Die Diagnose muss mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden auf Carcinoma solidum diffusum. Nach 14 Monaten war die Patientin offenbar gesund.

3. (S. Taf. XII—XIII, Fig. f, g, Taf. XIV—XV, Fig. h, i und j.) Ein 26j. Fräulein konsultierte zum ersten Male ihren Arzt, Herrn Dr. Eberson aus Amsterdam, vor circa drei Jahren, weil ihr Bauch etwas schmerzhaft war. Damals war von Appendicitis nichts zu finden. Ueberdies hatte sie in den letzten Jahren an hartnäckiger Obstipation und Schmerzen bei der Menstruation gelitten. Vor etwa zwei Monaten kon-

sultierte sie wieder ihren Arzt wegen Schmerzen und eines Gefühls von Schwere in der rechten Unterbauchgegend. Die Beschwerden waren im Anschluss an einen leichten Anfall von Influenza entstanden. Damals fand der Arzt in der Ileocoecalgegend deutlichen Druckschmerz, deutliche „Défense musculaire“ und leichte Hyperästhesie der Haut. Fieber hatte sie damals nicht. Weil die Beschwerden sich unter zweckmässiger Therapie nicht besserten, riet der Arzt zur Operation.

Operation 3. V. 06 (Prof. Lanz): Unter Aether-Sauerstoff-Narkose Hautschnitt auf der Höhe der Spina anterior superior dextra in der Faltenrichtung der Haut. Die Fascia abdominis externa wird gespalten, die kräftige Muskulatur in der Faserrichtung stumpf getrennt. Das Peritoneum parietale ist nicht verwachsen. Das Coecum wird entwickelt; es ist, vom Wurmfortsatz festgehalten, in der Fossa iliaca fixiert. Die Appendix ist sehr intensiv verwachsen, in Adhäsionen eingebettet und zeigt starke Gefässzeichnung. Sie verläuft nach dem kleinen Becken hinunter und besonders die trommelschlägelartig aufgetriebene, fingerkuppengrosse Spitze ist sehr mühsam auszulösen. Erguss ist in der Peritonealhöhle nicht vorhanden. Drüsen sind nicht nachweisbar. Die Appendix wird mit der Quetschmethode entfernt. Die Bauchwand in Etagen rekonstruiert. Die Wunde heilte per primam intentionem und Dr. Eberson berichtete mir 23. X. 06, dass die Pat. sehr gut war. Sie hatte keine Klagen mehr und es waren keine Zeichen von Recidiv vorhanden.

Beschreibung der Appendix.

Makroskopisch (s. Taf. XII—XIII, Fig. f und g): Die Länge der nicht fixierten Appendix beträgt ca. 8 cm. Sie ist dicker als normal. Die Spitze ist über eine Länge von 2 cm bis zur Fingerkuppengrösse aufgetrieben, während die äusserste Spitze wieder dünner und hakenförmig zurückgebogen ist. Das Peritoneum ist mit vielen Adhäsionen bedeckt, zumal an der Spitze. Es ist injiciert und zeigt auf der Auftreibung besonders dicke, starre Gefässstränge, wie sie auch auf der Fig. f sichtbar sind. Sonst ist an dieser Stelle die Farbe etwas weisslich. Aufgeschnitten ist die Wand nicht wesentlich verdickt. Die Schleimhaut zeigt ziemlich geschwollene Follikel; der Inhalt besteht aus etwas körniger Fäkalmasse. Der Auftreibung entspricht eine derbe, weissgelbe Masse (s. Fig. g), welche in das Lumen etwas vorspringt. Auf dem Durchschnitt besteht sie aus einem etwa 1 cm dicken, länglichen Gebilde, welches von hartem, grobfaserigem Bindegewebe, wie von einer Kapsel umgeben ist. In der äussersten Spitze scheint ein derartiger, kleinerer Tumor zu liegen. In der That geht dieser Tumor aber in den länglichen über, so dass der ganze Tumor einen etwa $3^1/_2$ cm langen geschlängelten Cylinder vorstellt. Das Präparat wurde in Formalin fixiert und verschiedene Stückchen mikroskopisch untersucht. Diese enthielten Quer- und Längsdurchschnitte des Tumors, die Uebergangsstelle in den mehr

normalen Teil, das Mesenteriolum in der Nähe des Tumors und die Appendixwand ungefähr in der Mitte. Die mikroskopische Untersuchung geschah teilweise an Celloidinserienschnitten, während der das Mesenteriolum enthaltende Teil vollständig an Serienschnitten untersucht wurde. Die Färbung geschah meistens mit Hämatoxylin-Eosin, an einigen Schnitten nach der Methode von Ribbert.

Mikroskopisch: Die Appendix zeigt in dem nicht vom Tumor eingenommenen Teil folgendes Bild: Die Mucosa hat im allgemeinen ein ziemlich normales Aussehen; das Oberflächenepithel ist fast überall schön erhalten; die Drüsen zeigen nichts Besonderes. Die Tunica propria und die Follikel sind ebenfalls wenig verändert. In einigen Follikeln befinden sich diffuse Blutungen. Es giebt aber Stellen, wo die Wand schwer geschädigt ist. Es fehlt das Oberflächenepithel in der Tiefe von einigen stärkeren Ausbuchtungen der Mucosa. Das unterliegende Gewebe ist nekrotisch, und die Nekrose geht bis tief in das adenoide Gewebe hinein. Die Submucosa zeigt wenig Veränderungen, nur sehr leichte Entzündungserscheinungen werden angetroffen. Die Muscularis scheint nur etwas wenig entwickelt zu sein. Sonst ist sie normal. Die Subserosa enthält ziemlich grosse Gefässe, einige Lymphocyteninfiltrate und zeigt einige organisierte Adhäsionen. Das Mesenteriolum ist stark mit Blut imbibiert. In der Nähe des Tumors ändert sich nun das Bild ganz bedeutend. Die Zellen des Oberflächenepithels werden höher und sehr viele zeigen den Typus der Becherzellen. Die Drüsen haben grössere Lumina, sie sind verzweigt und gefaltet. Das Epithel setzt sich als eine einschichtige Bedeckung auf dem Tumor fort. Allmählich wird es kubisch und endlich ganz flach. Nirgends, soweit der Teil untersucht wurde, ragt das Tumorgewebe frei in das Lumen hervor. Dem veränderten Epithel entsprechend, ist die Tunica propria sehr schmal, während Drüsen und Follikel ganz fehlen.

Jedoch überall ist das Tumorgewebe noch durch einen, sei es auch schmalen, Saum von adenoidem Gewebe von dem flachen Epithel getrennt. Der histologische Bau des Tumors ist sehr wenig einheitlich. Am meisten noch findet man grosse epitheliale Zellgruppen, welche nur durch sehr schmale Bindegewebszüge von einander getrennt sind, so dass das epitheliale Element an solchen Stellen ganz enorm überwiegt. Die Randzellen dieser Haufen sind öfters cylindrisch und deutlich pallisadenartig angeordnet, oder es treten in der Mitte der Zellmassen drüsenartige Zellgruppierungen auf (s. Fig. h). Inmitten des Tumorgewebes befinden sich einige scharf umschriebene Anhäufungen von lymphadenoidem Gewebe. In diesem befindet sich ab und zu ein undeutliches Keimcentrum, so dass sie offenbar Reste von Follikeln vorstellen. An andren Stellen besteht ausgesprochenes Adenocarcinom, während wieder an andern Stellen der Tumor den Bau eines stark sklerösen Carcinoma simplex zeigt. Die Muscularis ist an vielen Stellen frei, aber stellenweise ist die innere

Schicht mit kleinen Zellnestern durchwachsen, oder zeigt die äussere Tumorinseln. Sehr selten sind an einer Stelle beide Schichten durchwachsen. Im zurückgebogenen Endteil der Appendix ist die Muscularis ganz verschwunden und das Tumorgewebe nur noch von einer dünnen Schicht grobfaserigen Bindegewebes bedeckt. Die Subserosa ist meistens frei, jedoch in der Nähe vom Mesenteriolum ist auch diese infiltriert.

Der Umbiegungsstelle entsprechend ist das Mesenteriolum sehr stark vom Tumorgewebe durchwachsen, während weiter coecalwärts ein dünner Strang sich bis in die Insertion des Mesenteriolums hinein fortsetzt (s. Fig. i). Eigentlich peritoneale Infiltration besteht nur sehr wenig. Die auf Fig. f sichtbaren Gefässstränge entsprechen meistens stark dilatierten Venen. Jedoch an zwei Stellen fand ich Elemente der Neubildung in der Nähe dieser Gefässe. Höchst eigentümlich ist der reine, regelmässige Drüsencharakter dieser Teile. Es sind ziemlich grosse Lumina mit regelmässigem, einschichtigem Cylinderepithel (s. Fig. j). Es verdient auch noch bemerkt zu werden, dass in der Neubildung in der Nähe des Lumens der Appendix eine Höhle gefunden wurde, welche stellenweise von ganz unregelmässigem, mehrschichtigem Epithel, stellenweise von einem regelmässigen, hohen, einschichtigen Cylinderepithel bekleidet war, welches vom normalen nicht zu unterscheiden war. Ein Zusammenhang dieser Höhle mit dem Appendixlumen konnte in den Serienschnitten nicht nachgewiesen werden.

Im allgemeinen sind die Zellen der Neubildung ziemlich klein; sie haben rundliche oder ovale, meistens ziemlich blasse Kerne mit wenig entwickeltem Chromatingerüst. Das Protoplasma ist sehr leicht violett gefärbt, während die Zellgrenzen nur hie und da sichtbar sind. Mitosen kommen vor; sie sind aber im Verhältnis zum grossen Zellreichtum des Gewebes auffällig spärlich.

Bei der Analyse dieses Falles ergiebt sich nun also, dass bei einem 26 jährigen Fräulein seit einigen Jahren undeutliche Abdominalbeschwerden bestanden, welche sich endlich als eine deutliche Appendicitis entpuppten, weshalb die Appendicektomie vorgenommen wurde. Die Appendix war besonders schwer verwachsen, und zumal an der Spitze bestand eine starke Periappendicitis. Die Schleimhaut zeigte eine deutliche akute lakunäre Entzündung, wie sie von Aschoff (1) beschrieben worden ist. Das periphere Ende der Appendix war angeschwollen und über eine Länge von $3^1/_2$ cm obliteriert. Dieser Teil war stark aufgerollt. Die Obliteration wird durch einen Tumor gefüllt, dessen Diagnose bestimmt auf Carcinom gestellt werden muss. Es ist eine sehr gemischte Carcinomform teils Adenocarcinom teils Carc. cylindro-cellulare solidum (s. Taf. XIV—XV, Fig. h), teils Carc. solidum diffusum. Die Ausgangs-

stelle der Geschwulst ist nicht festzustellen. Nach dem Lumen zu ist sie von einschichtigem niedrigem Epithel bedeckt. Es bestand eine Einwachsung in das Mesenteriolum (s. Taf. XIV—XV, Fig. i) und Ausbreitung auf das Peritoneum entlang der Blutgefässe.

Merkwürdig war die reine Drüsenform dieser Teile (s. Taf. XIV —XV, Fig. j). Nach sechs Monaten bestanden keine Zeichen von Recidiv.

4. (s. Taf. XIV—XV, Fig. k und l.)

Ein junger Mann von 25 Jahren hatte seit seinem 12. Jahre ab und zu Anfälle von Leibschmerzen. Meistens dauerten diese ca. zwei Tage, um dann wieder zu verschwinden. Vor etwa einem Monat hatte er zum letzten Male einen solchen Anfall. Weitere Erscheinungen von Appendicitis haben sich niemals gezeigt, so dass diese Diagnose denn auch niemals gestellt worden ist.

Der lokale Befund war am 4. November: In der Ileocoecalgegend besteht eine starke „défense musculaire". Druck auf der Stelle des Mc Burney'schen Punktes ist äusserst schmerzhaft. Es besteht keine oberflächliche Hauthyperästhesie. Die Muskelspannung verhindert die Palpation der tieferen Teile. Die Diagnose Appendicitis wird jetzt gestellt und zur Operation geschritten.

Operation 10. XI. 05 (Prof. Lanz) unter Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Gürtelschnitt auf der Höhe der Spina ant. sup. dextra. Die Aponeurose des M. obliquus ext. wird mit dem Messer gespalten. Die tiefen Muskeln werden stumpf getrennt. Die Bauchwand ist ziemlich fettreich, besonders das subseröse Fett ist stark entwickelt. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle stellt sich das Coecum als fixiert heraus. Nach Spaltung einer Zahl von Adhäsionen gelingt es, dasselbe nach aussen zu bringen. Die Appendix liegt retrocoecal nach oben und aussen aufgeschlagen. Sie ist verdickt und injiciert und ihre ganze Oberfläche ist mit Adhäsionen bedeckt. Die Spitze ist kolbig verdickt, graugelblich und stark gespannt, so dass man es mit einem Empyem zu tun zu haben glaubt. Die Excision der Appendix erfolgt von der Basis aus. Der Stumpf wird mit einer fortlaufenden Lembert'schen Naht bedeckt und über dieser noch eine Tabaksbeutelnaht angelegt. Die Bauchwand wird in Etagen geschlossen. Die Heilung verlief ohne Störung und Pat. war sieben Monate nach der Operation völlig gesund.

Beschreibung der Appendix.

Makroskopisch (s. Fig. k und l): Die nicht fixierte Appendix ist ungefähr 8 cm lang. Sie ist verdickt, besonders an der Spitze, wo sie fast bis zur Fingerdicke angeschwollen ist. Die Serosa ist mit festen Adhäsionsresten bedeckt. Die Appendix fühlt sich ziemlich fest an. Bei dem Aufschneiden zeigt sich die Wand sehr dick und sklerotisch. Das Lumen ist eng, selbst dermassen, dass man da und dort im Zweifel ist,

ob nicht die Schere künstlich ein Lumen bohrt. In der Spitze findet sich ein Knötchen von ca. Bohnengrösse. Einerseits erreicht diese Masse die Serosa, von welcher sie aber noch überall überzogen zu werden scheint. Andrerseits dehnt sie sich bis zum Lumen aus, ohne jedoch in dieses eine deutliche Vorwölbung zu machen. Die Masse hat ein rötliches, gallertartiges Aussehen. Sie ist grobkörnig und von der Schnittfläche kann man Partikelchen abstreichen, welche kleinen, gekochten Sagokörnern sehr ähnlich sind. Die Masse quillt nach dem Aufschneiden stark aus ihrem Bett hervor, wie es Fig. 1 zeigt.

Das Präparat wurde in 10% Formalin (Schering) fixiert. Nach einiger Zeit war darin die Masse in der Spitze kolossal angeschwollen. Es gab jetzt vollkommen das Bild einer flottierenden Masse Froschbeier. Die mikroskopische Untersuchung ist hierdurch sehr erschwert worden, weil die Verhältnisse der Neubildung zu ihrer Umgebung sich ganz geändert hatten.

Es wurde ein Stückchen aus der Mitte an Querschnitten untersucht, während der Spitzenteil und die gallertartige Masse fast vollständig an hunderten von Schnitten untersucht wurde. Die Färbung geschah meistens mit Hämatoxylin-Eosin. Einige Schnitte wurden nach van Gieson's und Ribbert's Methode gefärbt und einige wenige nach der Hoyer'schen Methode für Schleimfärbung, welche sich stützt auf die metachromatische Färbung von Mucin durch Thionin.

Mikroskopisch[1]: In dem distalen Teil der Appendix ist die Mucosa sehr stark verändert. Die oberflächliche Schicht besteht aus einer Masse mehr oder weniger degenerierter, abgestossener Epithelien, die meistens noch in kürzeren oder längeren Fetzen zusammenliegen. Die Fundi der Drüsen sind gut erhalten, da und dort sind sie deutlich dilatiert. Die Drüsen sind jedoch sehr gering an der Zahl. Die Tunica propria der Mucosa ist auffällig zellarm, ohne dass jedoch das Gewebe ödematös zu sein scheint. Es ist am meisten einem Granulationsgewebe ähnlich, das im Begriff ist, sich in Narbengewebe umzuwandeln. Noch mehr nach der Spitze nehmen diese Aenderungen zu, so dass endlich nur noch einzelne isolierte Drüsenschläuche in einem ziemlich sklerotischen Bindegewebe aufgefunden werden. Auch die Follikel haben an Zahl und Grösse stark abgenommen. Nur da und dort enthält einer ein Keimcentrum. Die Submucosa ist stark verdickt und besteht grösstenteils aus einem sklerotischen Bindegewebe, welches kleine Häufchen von Fettzellen enthält. Auch die Muscularis, besonders die innere Schicht ist deutlich verdickt und bindegewebig entartet. Die wenigen Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus, welche gefunden wurden, sind nur sehr schwach gefärbt. Die Subserosa ist gefässreich und zeigt einige Lympho-

1) Abbildungen sind dieser Beschreibung nicht beigegeben, weil die Bilder nicht sprechend genug sind, und eine Diagnose nur aus der Beobachtung des Ganzen mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

cyteninfiltrate. Auf der Serosa liegen Fibrinauflagerungen, welche eine beginnende Organisation zeigen.

In der äussersten Spitze wird die Muscularis wieder viel dünner und fast ganz bindegewebig. Sie enthält einzelne dichte Lymphocyteninfiltrate und einige ganz mit Lymphocyten ausgefüllte Gefässchen.

Die gallertartige Masse liegt nun, soweit sie in ihrem histologischen Verband geblieben ist, in diesem Spitzenbindegewebe und in dessen Nähe. Jede für sich scharf abgegrenzt, liegt hier eine Zahl von sehr wenig gefärbten Gewebspartien. Meistens sind sie rundlich oder lappig, bisweilen haben sie die Form von unregelmässigen Streifen. An einigen Stellen liegen diese Massen eigentlich ausserhalb der Appendixwand neben subperitonealen Fettläppchen und sind nur von einer sehr dünnen Bindegewebsmembran nach aussen begrenzt. Diese letzteren Massen sind besonders schön abgerundet. Sie sind besonders gross und haben in den Schnitten, also nach starker Schrumpfung, einen Durchmesser von $\pm$ 1 cm. Sie hängen kontinuierlich mit den in der Appendixwand liegenden Massen zusammen, wie sich in einigen Schnitten nachweisen liess. Die Massen bestehen grösstenteils aus einer sich sehr wenig färbenden fadenartigen Substanz.

Bei starker Hämatoxylinfärbung tritt öfters eine violette Farbe auf, während in der Mitte der Massen mit Thionin hie und da Rotfärbung auftritt. In dieser gallertartigen, schleimigen Grundsubstanz befinden sich nur wenige Zellen. Bald sind das fast nackte, kleine runde Kerne, bald spindelförmige Zellen mit schwach mit Eosin gefärbten Zellleibern. Besonders oft kommen Zellen vor mit grossen, geblähten Protoplasmaleibern und ziemlich grossen Kernen.

Das Protoplasma ist meistens blass, ab und zu deutlich gekörnt, hie und da auch ziemlich mit Eosin gefärbt. Die Kerne sind meistens gleichmässig nicht sehr stark gefärbt, sehr oft liegen mehrere Kerne in einer Zelle. Ein paar Mal war der Kern halbmondförmig nach der Seite gedrängt. An einigen Stellen formen die spindelförmigen Zellen eine Art Maschenwerk, in welchem einige der geblähten Zellen gefunden werden; aber diese Bilder sind sehr selten. Die grossen Zellen liegen da und dort in kürzeren Strängen nebeneinander. An einer Stelle befindet sich am Rande einer extra-appendiculär liegenden Gallertmasse ein Gebilde, welches einer syncytialen Riesenzelle sehr ähnlich ist.

In den Massen liegen einige wenige Blutkapillaren. Grössere Gefässe fehlen darin ganz. Stellenweise befinden sich Anhäufungen von mit Hämatoxylin stark gefärbten, körnigen Massen, welche wohl ausgetretenen und zusammengeflossenen Chromatinkörnern entsprechen. Denn die Massen — und besonders mit den losen, flottierenden Teilen ist dieses der Fall — sind öfters nekrotisch, so dass sie dann gar nicht mehr zu deuten sind, und besonders auf der Grenze der ganz nekrotischen und nicht ganz toten Teile werden die stark gefärbten Massen angetroffen.

Zwischen den losen Körnern werden da und dort noch deutliche Drüsenformationen angetroffen, welche jedoch ganz mit der oberen Schicht der Mucosa übereinstimmen; an der andren Seite liegen auch in vielen Präparaten Gallertmassen auf der Mucosa. Diesen beiden Beobachtungen fehlt jedoch begreiflicherweise fast aller Wert, denn bei der Aufquellung sind beide Elemente wohl sehr leicht durcheinander geraten.

Die Untersuchung der Mitte der Appendix ergiebt, dass von der Mucosa nur noch einzelne Drüsen und ein wenig adenoides Gewebe übrig geblieben ist. Das Lumen ist noch als ein enger Spalt erhalten. Die Submucosa ist stark verdickt, und besteht aus einem grobfaserigen, ziemlich gefässreichen Bindegewebe. Die Muscularis zeigt eine deutliche Verdickung, doch ist dieselbe nicht so stark wie in der Nähe der Spitze. Die Subserosa ist nur wenig verdickt. Lymphocyteninfiltrate befinden sich besonders in der Nähe des Mesenteriolums. Ganz eigentümlich ist hier das starke Infiltrat rings um einen Nerv. Auf der Serosa liegen einige Fibrinniederschläge mit beginnender Organisation.

Hier ergab uns also die Klinik eine relativ leichte, seit 13 Jahren chronisch recidivierende Appendicitis bei einem Mann von 25 Jahren. Der Patient wurde operiert und heilte ohne Störung und war 7 Monate nach der Operation völlig gesund.

Durch die Operation wurde festgestellt, dass eine starke Periappendicitis adhaesiva bestand, während dementsprechend die akuteren Entzündungserscheinungen in der Serosa und Subserosa am stärksten waren. Ueber die ganze Länge der Appendix waren Schleimhaut und adenoider Apparat stark atrophisch, dagegen war die Submucosa stark verdickt. Das Gewebe der Tunica propria der Mucosa besass stellenweise einige Aehnlichkeit mit Granulationsgewebe [Appendicitis granulosa Riedel (46)]. Nach der Spitze nahmen Atrophie und Sklerose stark zu. In der Spitze befand sich eine gallertartige Masse, welche beim frischen Präparat etwa die Grösse einer Bohne besass.

Die Masse hatte also makroskopisch wohl völlig das Aussehen eines gelatinösen Tumors, eines Colloidcarcinoms. Der froscheierähnliche Bau, die ziemlich scharfe Umgrenzung des Gebildes und die lokale Atrophie der Wand waren damit in völliger Uebereinstimmung. Der mikroskopische Befund gallertartiger Massen, welche unregelmässig zerstreut in der Muscularis liegen, ja sich sogar bis in das subperitoneale Gewebe erstrecken, stimmt ebenfalls mit der Diagnose Colloidcarcinom. Und in meiner vorigen Publikation zauderte ich auch kaum, diese Diagnose zu stellen. Merkwürdig war es jedoch, dass, während sonst in den Colloidcarcinomen fast immer

da und dort deutliche nicht veränderte carcinomatöse Zellverbände, sei es von adenomatösem, sei es von solidem Typus, gefunden werden, es mir hier in vielen Schnitten nicht gelungen war solche zu finden. Dieses veranlasste mich das ganze von der verdächtigen Masse noch übrige Material mikroskopisch zu untersuchen. Aber auch diese Untersuchung blieb ohne Resultat.

Ueberall wurden die gallertigen Massen mit runden oder Spindelzellen gefunden, welche nur an sehr vereinzelten Stellen eine Art von Netzwerk bildeten, in welchem sich gequollene, rundliche Zellen befanden. Der strikte Beweis, dass es sich in diesem Falle um ein Carcinoma colloides handelte, kann also nicht gegeben werden.

Es besteht die Möglichkeit — und es war Professor Kühn, der mich besonders darauf hinwies — dass es sich hier um eine Art schleimiger Entzündung oder um eine einfach mechanische Durchdringung der Wand mit von der Mucosa gebildeten Schleimmassen handelte. Es bestand doch, wie oben erwähnt, ein deutlicher schleimiger Katarrh der Mucosa.

Allerdings muss ich bemerken, dass ich Bilder, wie in meinen Präparaten, niemals bei obengenannten Processen gesehen habe, und auch nirgends beschrieben gefunden habe.

Zweifellos ist es, dass derartige Bilder, wie sie oben beschrieben worden sind, bei vielen sicheren Colloidcarcinomen stellenweise gefunden werden. Und es lässt sich sehr gut denken, dass der Verschleimungsprocess in diesem Falle ganz besonders weit fortgeschritten war. Es kommt auch noch dazu, dass ein grosser Teil des gallertigen Gewebes anämisch nekrotisch war. Dieses findet wohl eine genügende Erklärung in der grossen Spannung, unter welcher sich das Gewebe offenbar befand, und in seiner äusserst geringen Blutversorgung. Meiner Meinung nach besteht in diesem Fall also eine grosse Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier wirklich um ein Carcinoma colloides handelt. Professor Tendeloo, dem ich die Präparate zeigte, war mit dieser Auffassung völlig einverstanden.

In diesem, meinem eigenen Fall von Colloidcarcinom, besteht also einiger Zweifel an der Diagnose. Viel mehr ist dieses der Fall mit dem von Westerman (s. oben S. 258) beschriebenen Tumor, wenigstens so weit ich im Stande bin diesen zu beurteilen.

Westerman war so freundlich mir einen Schnitt seines Präparates zu schicken. Ich fand in diesem Präparat einen Teil der Wand mit stark verdünnter, aber noch deutlich erkennbarer Muscularis. Die nächste innere Schicht bestand aus einer, meistens

dünnen Schicht von faserigem Bindegewebe. Diese war stellenweise bekleidet mit einer dünnen Schicht, welche unregelmässig durcheinander liegende Epithelreste enthielt, worin jedoch da und dort deutliche Drüsenreste erkennbar waren. Stellenweise jedoch befand sich ein kubisches, meistens deutlich einschichtiges Epithel ohne Drüsenanhänge. Nirgends drang das Epithel in die tieferen Schichten ein. Es lag überall an der Oberfläche. An vielen Stellen fehlte die Epithelbekleidung ganz und lag das Bindegewebe der inneren, homogenen, meistens dunkel violett (Hämatoxylin-Eosin) gefärbten, mehr oder weniger lamellösen, fast kernlosen Masse direkt an. An einigen Stellen war die Masse zwischen die oberflächlichen Fasern der Bindegewebsschicht etwas eingedrungen. Die Wand drang stellenweise kammartig in das Lumen hervor, und war auch dann noch hie und da mit Epithelresten bekleidet. Es scheint mir nun, so weit ich den Fall beurteilen kann, eine andere Auffassung des von Westerman gefundenen Bildes, wenigstens gleich berechtigt. Es handelte sich hier um einen starken schleimigen Katarrh der Mucosa. Der Abfluss des schleimigen Sekretes war verhindert oder erschwert. Und so kam es zu einer starken Dilatation des Lumens, wobei die Wand, weil sie nicht an allen Stellen gleich resistent war, ungleichmässig sinuös ausgebuchtet wurde. Die Wand wurde dabei verdünnt. Das adenoïde Gewebe verschwand und schliesslich ging auch ein grosser Teil des Epithels der Mucosa verloren, während ein anderer Teil atrophierte und als einfache Schicht von kubischen Zellen erhalten blieb, während in einem dritten Teil der schleimige Katarrh fortbestand, obwohl auch hier die Kompressionserscheinungen sich geltend machten.

Es ist also meiner Meinung nach wahrscheinlich, dass es sich in Westerman's Fall nur um einen hochgradigen schleimigen Hydrops der Appendix handelte.

Aus dem oben Gesagten geht wohl deutlich genug hervor, wie schwierig die Diagnose Colloidcarcinom im allgemeinen und im speciellen der Appendix vermiformis auch bei sehr eingehend untersuchten Präparaten sein kann. Und demnach können auch die vier von Rokitansky (47) beschriebenen Fälle von Colloïdcarcinom der Appendix, welche nicht oder nur äusserst unvollständig mikroskopisch untersucht wurden, nicht zu den genügend sicheren Appendixcarcinomen gebracht werden, wie von verschiedenen Autoren noch immer geschieht.

Diesen eignen vier Fällen bin ich in der Lage noch drei hinzu-

fügen zu können, welche ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. Hulst, Prosektor der pathologischen Anatomie in Leiden, Herrn Professor Tendelo und Herrn Somanit, Prosektor am Onze Lieve-Vrouwe Gasthuis in Amsterdam, verdanke. Der Fall von Hulst stammt aus der chirurgischen Klinik von Professor Korteweg in Leiden, und ist von Hulst selbst sehr ausführlich beschrieben, jedoch nicht publiciert worden. Diese Beschreibung wird hier etwas verkürzt wiedergegeben.

5. Ein Mädchen von 23 Jahren wurde 12. XI. 04 in die Klinik aufgenommen. Anfang Oktober hatte sie, nachdem sie viel getanzt hatte, Bauchschmerzen bekommen, welche sich allmählich in der rechten Fossa iliaca lokalisierten. Uebelkeit oder Erbrechen zeigte sich nicht. Auch kein Fieber. Damals hatte ihr Arzt keine Dämpfung, keine „Défense musculaire", nur Schmerzhaftigkeit bei tiefem Druck in der Ileocoecalgegend gefunden. Nach einigen Tagen hatte er jedoch eine deutliche Schwellung gefühlt, welche sehr schmerzhaft war. Der Anfall war nach einer Woche vorüber. Vorher hatte sie niemals einen derartigen Anfall gehabt. In der Klinik wurde nur noch ein leichter Schmerz bei tiefer Palpation in der Fossa iliaca dextra gefunden, während an dieser Stelle ein kleiner harter Strang fühlbar war. Der Uterus war etwas nach links fixiert.

Am 21. XI. wurde Patientin operiert und die Appendix mit einigen Adhäsionssträngen entfernt. Trotz anstandsloser Heilung der Bauchwunde blieb nach der Operation Temperaturerhöhung bestehen. Vier Wochen nach der Operation wurde die Patientin von Herrn Professor v. d. Hoeven gynäkologisch untersucht. Der Uterus lag in Retroflexion. Rechts von dem Uterus befand sich ein nussgrosser harter Tumor, welcher mit der lateralen Beckenwand verwachsen war und nicht von den Genitalien auszugehen schien. Aus der Vagina floss etwas purulentes Sekret. Nach drei Wochen hatte sich dieser Tumor wieder deutlich vergrössert. Nachdem Patientin nach einigen Wochen kein Fieber mehr hatte, wurde sie am 15. I. 05 entlassen. Sie wurde ab und zu nachuntersucht. Merkwürdigerweise wurde der Tumor nach und nach kleiner, während Pat. sich sehr gut fühlte.

Am 20. II. 06 wurde sie wieder in die gynäkologische Abteilung von Herrn Prof. v. d. Hoeven aufgenommen wegen Bauchbeschwerden. Eine Operation am 14. III. 06 bestätigte das Bestehen einer linksseitigen grösseren Pyosalpinx, während rechts eine stark entzündete Salpinx gefunden wurde. Die Appendixgegend zeigte nur einige Adhäsionen, sonst nichts Besonderes. Es geschah Kolpotomia posterior. — 27. XII. 06 kam Pat. wieder auf die gynäkologische Abteilung mit einer Exacerbation ihrer Salpingitis, welche jetzt für eine tuberkulöse gehalten wurde, während kein einziges Zeichen eines Recidivs

ihres Appendixcarcinoms gefunden wurde. Das war also zwei Jahre nach der Appendicektomie.

Beschreibung der Appendix:

Makroskopisch: Die fixierte Appendix war ca. 8 cm lang. Die Dicke ist wohl ungefähr die normale. Sie ist in einer Ebene nach der Seite des Mesenteriolums spiralig gedreht, sodass im Ganzen ungefähr $1^1/_2$ Windung besteht. Dieser abnormale Stand wird durch feste, zumal an das geschrumpfte Mesenteriolum anhaftende Adhäsionen fixiert. Auf dem Durchschnitt der Appendix wird überall ein Lumen gefunden, nur auf etwa 2 cm von der Spitze scheint das Lumen über eine Länge von ca. 8 mm obliteriert zu sein durch eine gelblich weisse Masse, welche an allen Seiten durch den Ring der Muscularis umgeben ist. Dieser Stelle entsprechend befindet sich auch im Mesenteriolum eine kleine gelbe Partie. Die Spitze ist über einige mm Länge obliteriert. Die Appendix wurde an einer Stelle etwa 2 cm vom coecalen Ende mikroskopisch an Querschnitten untersucht, während die oben beschriebene obliterierte Stelle, an ihrem distalen und an ihrem proximalen Teil an Querschnitten untersucht wurde. Die Schnitte des distalen Teils enthielten wegen der Spiraldrehung auch die Spitze und das zwischengelagerte Mesenteriolum, während die Schnitte des proximalen Teils das Mesenteriolum und einen sehr peripheren Teil der Wand des gegenüberliegenden, mehr proximalen Appendixteils enthielten. Hulst benutzte Celloidin-Schnitte und färbte mit Hämatoxylin-Eosin und nach v. Gieson. Von dem letztgenannten Stückchen wurden Serienschnitte angefertigt.

Mikroskopisch: An der Stelle der scheinbaren Obliteration wird bei der mikroskopischen Untersuchung ein spaltförmiges, excentrisches Lumen gefunden. An der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite befindet sich ein gut erhaltenes Cylinderepithel mit normalen Drüsen. An der Seite des Mesenteriolums wölbt sich die Wand stark in das Lumen hervor. Es befindet sich dort eine Epithelbekleidung, welche an der Peripherie der Wölbung cylindrisch ist, mehr in der Mitte ganz flach wird oder auch ganz fehlt. Drüsenmündungen werden hier nicht gefunden.

An der erstgenannten Seite ist die Muscularis mucosae etwas verbreitert, leicht bindegewebig entartet und hie und da mit Lymphocyten infiltriert. Die innere Muscularis ist normal, die äussere ist dünn. Die Gefässe sind zum Teil mit Lymphocyteninfiltraten umgeben. An der Seite des Mesenteriolums ist das Bild ein ganz anderes. Die Mucosa ist stark verbreitert und zeigt nur vereinzelte normale Drüsendurchschnitte inmitten eines abnormalen Gewebes.

Dieses Gewebe besteht aus einem zellreichen, gefässarmen Stroma, in welchem sich, neben sehr wenigen normalen Drüsen, unregelmässige Gruppen von epithelialen Elementen befinden, welche zum Teil ein kleines, oft excentrisches Lumen besitzen, zum Teil solid sind. Die normalen Drüsen zeigen nichts Besonderes. Die abnormen Zellgruppen haben runde,

bläschenförmige Kerne, welche chromatinreicher sind als die der normalen Drüsenzellen. In den soliden Zellnestern sind die Zellgrenzen nicht zu sehen. Die Uebergänge von den soliden in die hohlen, schlauchförmigen Massen sind sehr zahlreich. Sehr vereinzelt kommen kleine Schläuche vor mit einer einschichtigen Epithelbekleidung vom Typus der Tumorzellen. Fast immer ist die Epithelbekleidung wenigstens zweischichtig.

Auch in den deutlichst schlauchförmigen Gebilden bestand nur eine Andeutung von Zellgrenzen. Becherzellen wurden in den Schläuchen der Neubildung nirgends gefunden. Sehr auffällig ist, dass, während in den normalen Drüsen die Zellen der Membrana propria fest anhaften, in den Schläuchen und Gruppen der Neubildung dieser Verband fast überall aufgehoben ist, während nur noch einzelne verbindende Protoplasmafäden erhalten sind.

Das Tumorgewebe zeigt nur einige wenige Mitosen. Auch werden einige in den normalen Drüsen gefunden. In dem Stroma liegen viele eosinophile Leukocyten. Je weiter vom Lumen der Appendix entfernt, je mehr verschwindet in dem Tumorgewebe die Schlauchform, um endlich ganz zu fehlen. Die Neubildung wächst diffus in die Submucosa und die cirkuläre Mucosa hinein. Auch die Longitudinalis ist infiltriert. Besonders stark jedoch ist die Einwachsung in das Mesenteriolum. Dünnere und dickere Tumorstränge durchwachsen es bis an die gegenüberliegende Appendixwand. Das Mesenteriolum enthält auch Lymphocyteninfiltrate. Distal und proximal erstreckt sich das Tumorgewebe ziemlich weit in die Muscularis, jedoch viel weiter noch ins Mesenteriolum. Proximalwärts beschränkt sich der Tumor immer mehr auf die Mucosa und prominiert, wie aus den Serienschnitten hervorgeht, deutlich polypös in das Appendixlumen.

Obwohl die Tumorteile in der Nähe des Lumens viel mehr Drüsenform zeigten als die tieferen Teile, gelang es nirgends, einen deutlichen Uebergang der normalen Drüsen in die abnormen Drüsenbildungen zu finden. Ebensowenig wurden Bilder gefunden, welche bestimmt auf eine Einwachsung der Tumorzellen in die durch normale Drüsen präformierten Räume hindeuteten. Es wurde besonders wegen der deutlichen Tunica propria der pathologischen Drüsenbildungen an diese Möglichkeit gedacht. Das Finden einiger präformierten Drüsen, deren Epithel an der einen Seite normal, an der andern Seite mehrschichtig, mit undeutlichen Zellgrenzen war, gibt diesem Gedanken noch einige Stütze. Eine Durchwachsung der Durchtrennungsstelle des Mesenteriolums mit Tumorelementen wurde nicht gefunden. Die Spitze des Appendix zeigte eine dicke Muskelschicht, welche sklerotisch und stellenweise stark mit Lymphocyten infiltriert war. Ein Lumen fehlte und in dem Centrum befanden sich nur einige Lymphfollikel mit etwas Lymphocyteninfiltrat.

In dem proximalen Teil der Appendix, welcher untersucht wurde, wurden nur Zeichen einer chronischen Entzündung gefunden.

Hulst stellte die Diagnose auf Carcinoma appendicis mit chronischer Entzündung. Der Typus des Carcinoms war zum Teil adenomatös, hauptsächlich solid und diffus.

Die kurze Zusammenfassung dieses Falles lautet also: Ein Mädchen von 23 Jahren wird nachdem sie vor einem Monat einen ersten leichten Anfall von Appendicitis gehabt hatte, operiert, und die Appendix entfernt. Die Appendix ist ziemlich stark chronisch entzündet und enthält ± 2 cm von der Spitze ein etwa erbsengrosses Carcinom in der Mucosa, welches polypös in das Lumen hervorragte und Submucosa, Muscularis und besonders stark das Mesenteriolum durchwachsen hat. Der Typus dieses Carcinoms war teilweise adenomatös, teilweise solid.

Nach der Operation entwickelt sich eine zuerst rechtsseitige, dann doppelseitige Salpingitis, wegen welcher sie nach etwa anderthalb Jahren operiert wird. Bei dieser Operation werden beim Appendixstumpf einige Adhäsionen, aber kein einziges Zeichen von Recidiv gefunden. Nach zwei Jahren hatte sie ein Recidiv ihrer Salpingitis, aber kein einziges Zeichen von Recidiv des Carcinoms.

6. Professor Tendeloo beobachtete im städtischen Krankenhaus in Rotterdam folgenden Fall:

Ein Mädchen von 12 Jahren bekam, nachdem sie sich erkältet hatte am 6. X. 03 Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Es wurde eine Geschwulst in der Appendixgegend gefühlt, welche schmerzhaft war. Die Temperatur war leicht erhöht. Ueberdies wurde eine Bronchitis konstatiert, weshalb an Tuberkulose gedacht wurde. Nachdem das Fieber und damit der Bauchschmerz und die Bronchitis verschwunden waren, wurde die Patientin 2. XI. 03 operiert. Der Tumor war geblieben. Er war fingerdick und nicht mehr schmerzhaft. Bei der Operation wurde ein Konglomerat von zusammenverklebten Därmen und Netz gefunden, in welchem die Appendix lag. Die Appendix und ein Teil des Netzes wurde exstirpiert. Die Patientin war nach 24 Tagen geheilt. Sie ist jetzt, mehr als drei Jahre nach der Operation völlig gesund.

Beschreibung der Appendix.

Makroskopisch: Soweit sich an dem fixierten, zerschnittenen Präparat noch ausmachen liess, war die Appendix ungefähr 6—7 cm lang und verdickt, namentlich in der distalen Hälfte. In diesem Teile befand sich eine weissliche Gewebsmasse, deren Länge nicht mehr festzustellen war, welche distal das ganze Centrum ausfüllte und von einer derben cirkulären Schicht, wohl der veränderten Muscularis, umgeben war. Mehr coecalwärts kam wieder ein Lumen zum Vorschein, welches erst spalt-

förmig und sehr stark nach der Seite des Mesenteriolums verlagert war, um dann nach und nach mit dem Kleinerwerden des Tumors mehr und mehr central zu werden, bis endlich der Tumor leicht nach dem Lumen prominierend zu enden scheint. Dieses Verhältnis rührt offenbar her von der Entwicklung der Neubildung an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite.

Mikroskopisch wurde eine Stelle, wo das Lumen ganz obliteriert schien, an Querschnitten, und das coecale Ende des Tumors an Längsschnitten untersucht. Die Objekte wurden in Celloidin eingeschlossen und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Mikroskopisch: Coecalwärts vom Tumor hat die Appendix auch mikroskopisch ein ziemlich normales Aussehen; nur ist das lymphadenoide Gewebe besonders stark entwickelt und ist die Subserosa deutlich verdickt, reich an Blutgefässen, und an vielen Stellen mit Lymphocyten infiltriert. An der Stelle des makroskopisch sichtbaren Tumors ragt eine abnorme Gewebsmasse zapfenartig in das Lumen hervor und verdrängt es stark nach der Seite. Die Prominenz ist stellenweise mit einem einschichtigen kubischen oder abgeplatteten Epithel bekleidet, stellenweise fehlt diese Bekleidung und das Gewebe ist dann von einer Detritusmasse bedeckt, welcher sich eine in dem Appendixlumen liegende Fäkalmasse anschliesst. Das abnorme Gewebe liegt in der Mucosa und Submucosa und besteht aus meistens grossen Gruppen von Epithelzellen. Die Gruppen sind nur durch ein äusserst dürftiges Stroma von einander getrennt. Zwischen dem Tumorgewebe befinden sich einige normale Drüsenschläuche, welche keine Spur von Wucherung zeigen. Ebensowenig zeigen die Lieberkühn'schen Drüsen am Rande des Tumors Wucherungserscheinungen. Die Zellen des Tumorgewebes sind meistens rundlich, ohne deutliche Zellgrenzen, mit ziemlich grossen vesikulösen Kernen mit deutlichen Kernkörperchen. Die Gruppen sind fast alle ganz solid, nur einige kleinere, oberflächlich gelagerte Gruppen erinnern an Drüsen, indem die peripheren Zellen cylindrisch und pallisadenartig geordnet sind. Sonst fehlt diese Ordnung fast ganz und sind auch die peripheren Zellen mehr oder weniger rundlich. Mitosen wurden nicht gefunden. Während im proximalen Teil der Tumor wie oben gesagt auf Mucosa und Submucosa beschränkt ist, die Muscularis und die Submucosa frei von Tumorelementen sind, ist das Bild, in dem untersuchten mehr peripheren Teil, ein andres.

Das Tumorgewebe selbst hat ziemlich denselben Bau, nur sind die Gruppen meistens kleiner und ist das Stroma etwas reichlicher entwickelt. Die Zellmassen sind hier viel mehr von der Wand zurückgezogen. Die Muscularis ist stark verdünnt, jedoch sind an einigen Stellen die beiden Schichten noch erkennbar. Ganz excentrisch befinden sich innerhalb des Muscularisringes einige völlig typischen, aber etwas dilatierten Drüsenreste, offenbar dem Appendixlumen entsprechend. Die Muscularis zeigt mehrere Lymphocyteninfiltrate, jedoch nur in der äusseren Schicht an

der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite, einige kleine Gruppen von Tumorzellen. Die Subserosa zeigt ausgedehnte Entzündungsinfiltrate, aber ist von Tumorelementen ganz frei. Der Tumor ist zweifellos ein Carcinom von solidem globocellulärem Typus.

Zusammenfassung: Ein Mädchen von 12 Jahren hat einen Anfall von Appendicitis und wird nach einem Monat operiert. Die Appendix trägt die Zeichen einer chronischen Entzündung besonders in der Subserosa. Im distalen Teil befindet sich ein etwa bohnengrosses Carcinom von solidem globocellulärem Typus, welches in starker Weise die umgebenden Gewebe verdrängt hat, jedoch nur an einer Stelle die Muscularis infiltriert. Drei Jahre nach der Operation bestehen keine Zeichen von Recidiv.

7. Fall von Sormani. Es standen mir nur ein Auszug aus der Krankengeschichte, das Objekt selbst und ein Probeschnitt durch die verdächtige Stelle zur Verfügung.

Eine Patientin von 17 Jahren wurde wegen Appendicitis operiert. Sie hatte zwei leichte Anfälle gehabt, hatte aber fast fortwährend sehr leichte Schmerzen rechts unten im Bauche. Der Schmerz exacerbierte bei der Harnentleerung. Kurz vor der Operation bestand Schmerz bei Druck in der Ileocoecalgegend und eine leichte „défense musculaire". Bei der Operation am 29. X. 06 wurde eine hydropische Schwellung der Spitze konstatiert. Patientin heilte ohne Störung.

Beschreibung der Appendix:

Makroskopisch: Die fixierte Appendix ist 7 cm lang. Die Spitze ist angeschwollen und im äussersten Teil etwas hakenförmig zurückgebogen. Das Peritoneum zeigt viele Adhäsionsreste. Ca. 2 cm von der Spitze befindet sich eine sehr enge Striktur, vielleicht eine vollständige Obliteration. Distal von dieser Stelle ist das Lumen dilatiert, die Mucosa glatt und blass. Im proximalen Teil der Striktur befindet sich ein erbsengrosses gelbliches Knötchen. Mehr coecalwärts sehen die Mucosa und die anderen Schichten der Wand ziemlich normal aus. Für die mikroskopische Beschreibung verfügte ich über einen Querschnitt der Stelle, wo sich das Knötchen befand.

Mikroskopisch: Die Oberfläche nach dem Lumen der Appendix zu ist von einer Schicht Cylinderepithel bekleidet, welches einige normale Drüsen trägt. Die Tunica propria der Mucosa ist deutlich ödematös. Dieser schliesst sich gleich eine Neubildung an, welche die ganze Submucosa, welche stark verbreitert ist, einnimmt. Die Neubildung zeigt ein wenig entwickeltes Stroma, welches grosse und kleine Gruppen von epithelialen Zellen einschliesst. Meistens sind die Gruppen solid, aber hie und da treten Lumina auf, um welche die Zellen schön radiär geordnet sind. Eine derartige Ordnung an der Peripherie der Gruppen ist

nicht vorhanden. Die Zellmassen haben sich vom umgebenden Stroma stark zurückgezogen. Die Zellen sind klein, meistens ohne deutliche Grenzen. Das Protoplasma ist meistens etwas violett gefärbt, aber stellenweise, und besonders in den Partien in der Nähe des Lumens ist dieses der Fall, sind die Zellleiber ganz ungefärbt, die Zellgrenzen sind dann deutlich wahrzunehmen. In diesen Zellen ist auch der Kern auffällig homogen, während sonst die stark gefärbten Kerne deutlich Chromatinzeichnung zeigen. Mitosen wurden nicht gefunden.

In der Nähe der inneren Muscularis wird das Stroma viel stärker entwickelt, die Tumorzellgruppen kleiner und schmaler. In der inneren Muscularis selbst liegen keine Tumorelemente. In der äusseren Muskelschicht befinden sich einige schmale Stränge, während in der Subserosa bei der Insertion des Mesenteriolums eine grössere Anhäufung von Tumorgewebe angetroffen wird.

In diesem Fall also, wurde bei einem 17jährigen Mädchen nach zwei vorhergegangenen Appendicitisanfällen, die Appendix entfernt, welche 2 cm von der Spitze einer Striktur zeigte, in deren coecalem Teil ein erbsengrosses Carcinom gefunden wurde. Es war ein zellreiches Carcinom von solidem Typus mit einer geringen, jedoch deutlichen Neigung zur Bildung drüsenartiger Zellverbände. Hinter der Striktur bestand eine Retentionshöhle.

Es ist nun meine Absicht die verschiedenen Fragen und wichtigen Punkte, welche aus der Kenntnis des Appendixcarcinoms hervorgehen, der Reihe nach zu besprechen.

Die Zahl der bekannten, genügend sicheren primären Appendixcarcinome ist, wenn man meine 7 Fälle hinzufügt, auf 60 zu stellen. Einige wenige von diesen sind vielleicht nicht ganz sicher. (Die drei Fälle von Sudsuki, und mein Fall 4.) Dieser Zahl können noch etwa 24 sehr wenig sichere Fälle hinzugefügt werden.

Es werden überdies noch da und dort kurze Angaben gefunden über Appendixcarcinome. So erwähnte Körte (30) auf dem Chirurgenkongress in Berlin im Jahre 1905 zwei Fälle, wo er nach Operationen wegen akuter Appendicitis bei der mikroskopischen Untersuchung unzweifelhafte Adenocarcinome in der Appendix fand.

Wie schon oben gesagt, hat das Appendixcarcinom damit aufgehört eine Seltenheit zu sein. Jedoch, wenn es nicht mehr eine Seltenheit ist, so wird es schon eine Krankheit, mit welcher wir praktisch zu rechnen haben, und das ist bis in die allerletzte Zeit wohl kaum der Fall gewesen.

So erwähnte Lanz (32) das Appendixcarcinom gar nicht, Son-

nenburg (53) und Sprengel (54) nur äusserst kurz, während letzterer eben das jugendliche Lebensalter als Hauptmoment gegen die Annahme eines Appendixcarcinoms anführt. Es muss hier jedoch gleich bemerkt werden, dass schon im Jahre 1896 der Amerikaner Fowler (16) darauf hinwies, dass man bei der Differentialdiagnose der Appendicitis doch immer die Möglichkeit einer echten Neubildung in Betracht ziehen sollte.

Bis jetzt haben wir leider nur noch sehr wenig Angaben um die Frequenz der Krankheit etwas genauer in Ziffern auszudrücken. Meine vier ersten Fälle entstammen einem Material von 463 wegen Appendicitis entfernten Appendices. Bei drei von diesen bestand ein makroskopischer Tumor, einer (Fall 2) wurde bei der systematischen Untersuchung von 20 Fällen von Appendicitis obliterans gefunden. Wenn ich mit meiner Auffassung der von Sudsuki beschriebenen Geschwülstchen als Carcinome Recht habe, sind das 3 auf 300, meist obliterierte, also meist entzündete [1]) Appendices.

Baldauf (2) ist der einzige Autor, welcher näher auf diesen Punkt einging. Er kam zu dem Resultat, dass das Appendixcarcinom in ca. 1%, der als Appendicitis operierten Fälle gefunden wird. Fügt man meine Zahlen zu denen von Baldauf, so haben wir:

Elting:	2	auf	320
Moschcowitz:	3	auf	250
Neri:	1	auf	82
Kelly:	2	auf	706
Baldauf:	3	auf	201
Sudsuki:	3	auf	300
Zaaijer:	4	auf	463
Im ganzen	18	auf	2322.

Diese Zahlen sind gewiss schon so gross, dass ihnen einiger Wert beigemessen werden soll. Es kommt noch hinzu, dass die Zahl der Carcinome sehr wahrscheinlich viel zu niedrig ist, denn von den 2322 Appendices ist nur ein kleiner Teil systematisch untersucht worden, und bei einer solchen Untersuchung würden wohl zweifellos makroskopisch nicht vermutete Fälle, wie u. a. mein Fall 2, gefunden werden. Ich stimme also Baldauf völlig bei, dass die Frequenz der Appendixcarcinome vorläufig auf ca. 1% der Fälle von Appendicitis gestellt werden darf.

1) Mit meinem Lehrer Professor Lanz bin ich ganz der Ansicht, dass die Obliteration der Appendix wohl fast immer einer Entzündung ihr Entstehen verdankt. Es ist hier jedoch nicht die Stelle auf diese Frage näher einzugehen.

Vergleicht man nun diese Frequenz mit den älteren Angaben über Neubildungen der Appendix (siehe z. B. Kelynach l. c.), so ist sie allerdings eine unerwartet grosse. Ist nun wirklich die Erklärung dieser Thatsache durch ungenügende Beachtung und Untersuchung, welche von fast allen Autoren gegeben wird, völlig befriedigend?

Es scheint mir nicht.

Kelly and Hurdon (28) suchen noch eine weitere Erklärung in der Thatsache, dass Appendixcarcinome häufig schon in frühen Stadien Perforation oder gangränöse Entzündung verursachen.

Aber es scheint mir noch ein anderer, bis jetzt nicht beachteter Faktor möglicherweise eine Rolle zu spielen. Wenn wirklich — und diese Frage wird unten näher besprochen — die Appendicitis ein ätiologisches Moment bei der Genese des Appendixcarcinoms bildet, so wird mit der Zunahme der Appendicitis eine Zunahme des Carcinoms verbunden sein. Und umgekehrt würde aus der festgestellten Zunahme der Frequenz des Appendixcarcinoms eine Zunahme der Frequenz des Appendicitiscarcinoms eine Zunahme der Frequenz der Appendicitis abgeleitet werden können, und es wäre dieses eins der kräftigsten Argumente für das Häufigerwerden der Blinddarmentzündung.

Die Beantwortung der oben geäusserten Frage kann in zwei Richtungen gesucht werden: In der klinischen und in der anatomischen.

Vom klinischen Standpunkte aus ist der Sache erst von den späteren Autoren Rolleston and Jones (49) und Baldauf einigermassen Beachtung geschenkt worden, und auch von diesen, wegen verhältnismässig geringer Zahl von Krankengeschichten nur ganz oberflächlich. Mir stehen nun 36 Fälle zur Verfügung, in welchen die Vorgeschichte der Patienten in Hinsicht auf deutliche Appendicitiserscheinungen angegeben ist. Das Resultat der Analyse ist folgendes:

Deutliche klinische Appendicitiserscheinungen wurden vor der Operation konstatiert:

in	2 Fällen	gar nicht,
in	6 „	vor weniger als einem Monat,
in	5 „	vor 1—6 Monaten,
in	4 „	vor 6—12 „ ,
in	3 „	vor 1—2 Jahren,
in	16 „	vor 2 Jahren und länger.

Es sind also in fast der Hälfte der Fälle schon mehr als zwei Jahre vor dem Zustandekommen der gefundenen Carcinome Entzündungserscheinungen aufgetreten. Nun besteht allerdings die Möglichkeit, dass die, öfters zwar fast mikroskopischen Tumoren damals schon bestanden haben, aber es lässt sich doch kaum denken, dass so kleine Geschwülstchen schon Anlass gegeben hätten zu mechanischen Störungen im Processus auf welche wohl fast zweifellos die appendicitiserregende Wirkung der Appendixcarcinome zurückgeführt werden muss.

Es ist also eine kaum zu leugnende Thatsache, dass die klinische Erfahrung uns lehrt, dass in vielen Fällen eine Entzündung der Appendix schon bestanden haben muss in einer Zeit, wo das Carcinom noch nicht im Stande war eine solche hervorzurufen. Was lehrt uns nun die pathologisch anatomische Betrachtung? [1]) In sieben Fällen wurden neben dem Tumor nur Erscheinungen einer akuten Entzündung gefunden, während in allen anderen, von welchen Angaben hierüber vorliegen, nämlich in 48 Fällen, chronische Entzündungserscheinungen gefunden wurden, sei es auch öfters zusammen mit akuten. Nun ist es allerdings eine absolut unlösliche Aufgabe, das Alter der chronischen Entzündungsprodukte auch nur annähernd festzustellen.

Es scheint mir denn auch nicht möglich, hieraus mehr zu deducieren als eine auffällig häufige Koincidenz des Appendixcarcinoms mit chronischen Entzündungserscheinungen, und die Thatsache, dass eben die grosse Mehrzahl der Tumoren bei Operationen wegen Appendicitis gefunden wurde, macht den Wert des obengenannten Befundes noch problematischer.

Ganz anders wird es, wenn wir der Lokalisation des Carcinoms in der Appendix nachgehen. Diese wird in 57 Fällen angegeben. Es ist nun äusserst auffällig, dass in 25 Fällen, oder in 44%, die Neubildung grade in der Spitze lag und dass von diesen 19 mal angegeben wird, dass die Spitze obliteriert war. Sonst ist die Verteilung der Fälle über die Länge der Appendix eine ziemlich gleichmässige. Dreimal befand sich das Carcinom in einer total obliterierten Appendix und noch etwa zwölfmal in festen Narben. Es muss nun erstens bemerkt werden, dass die Spitze, wenn in ihr der Tumor liegt, immer wohl mehr oder weniger obliteriert gewesen

1) Mit Absicht werden klinische und anatomische Betrachtungen hier ganz auseinander gehalten, weil sonst der Knäuel der Thatsachen ganz unentwirrbar wird.

sein muss, sodass ich auch ohne diese Angabe das Recht zu haben glaube, sie in einem solchen Falle als obliteriert zu betrachten.

Es ist also zweifellos die obliterierte, oder obliterierende Kuppe der Appendix eine Prädilektionsstelle für das Appendixcarcinom. Fast allen späteren Autoren ist das gleichfalls aufgefallen.

Diese Koincidenz der Prädilektionsstelle des Carcinoms mit der Prädilectionsstelle der chronischen Entzündung in der Appendix hat nun an sich nichts Wunderbares; stimmt sie doch völlig mit der altbekannten Auffassung, dass der chronische Reiz auslösend auf die Carcinomentwicklung wirkt. In unsrem Falle ist es nur ein neues Argument, um in der Appendicitis eher das Primäre, in dem Carcinom das Sekundäre zu sehen.

Eher muss es sonderbar heissen, dass in dem, scheinbar für Carcinomentwicklung so prädisponierten Organ — und es sind besonders Elting, Neri, Kelly and Hurdon, und Rolleston and Jones, welche darauf hinwiesen — bis in die allerletzte Zeit so wenig Carcinome gefunden wurden.

Elting fasst die zur Carcinombildung prädisponierenden Momente in der Appendix folgendermassen zusammen: 1. Sie ist eng, 2. sie ist ein atrophierendes Organ, 3. mechanische Irritamente sind sehr häufig. (Enterolithen, trockene Faecalmasse, Fremdkörper). 4. Chronische Entzündung kommt wohl kaum in einem Organ so oft vor, wie in der Appendix.

Die Rolle des Fäkalsteins, welche von einigen Autoren (Hurdon, Hessberg u. A.) sehr bedeutend für die Carcinombildung geachtet wurde und zur Analogie mit der Gallenblase Anlass gab, scheint doch nur eine äusserst geringe zu sein. Er wurde nur einige wenige Male als Geselle des Carcinoms erwähnt, während sonst der Fäkalstein in etwa 10 % der entzündeten Appendices gefunden wird[1]).

Es ist also aus dem Vorhergehenden wahrscheinlich, dass die chronische Entzündung der Appendix bei der Carcinombildung in diesem Organ eine ätiologisch bedeutende Rolle spielt, wie dieses auch von vielen anderen Autoren aus mehr oder weniger triftigen Gründen angenommen wird.

Von einigen Autoren (Elting, Moschcowitz und Baldauf) wird noch hingewiesen auf das relativ häufige Vorkommen des Appendixcarcinoms in einer Lebensperiode, in welcher die Blind-

1) Schuylenburch (52) fand von 271 entzündeten Appendices aus der Klinik von Professor Lanz 36 oder 13 % fäkalsteinhaltend.

darmentzündung am häufigsten vorkommt, und sie sehen hierin eine weitere Stütze ihrer Auffassung der ätiologischen Rolle der Appendicitis.

Das scheint mir nun eine nicht ganz richtige Schlussfolgerung zu sein, wie unten näher betont werden wird.

Allerdings ist das jugendliche Alter der Patienten, bei welchen die Appendixcarcinome beobachtet worden sind, höchst auffällig. Die Verteilung ist folgende:

1—10 Jahre	1 Fall.	50—60 Jahre	2 Fälle.
10—20 „	7 Fälle.	60—70 „	1 Fall.
20—30 „	22 Fälle.	70—80 „	kein Fall.
30—40 „	15 Fälle.	80—90 „	1 Fall.
40—50 „	2 Fälle.		

Das heisst, in 51 Fällen ist das Alter des Patienten bekannt und in 44 Fällen oder in 86 % liegt es in der zweiten, dritten und vierten Dekade.

Es würde also in dieser Hinsicht das Appendixcarcinom eine Ausnahme bilden von der Regel, dass Carcinome des Dickdarms am häufigsten sind im fünften und sechsten Decennium. Und sehr viele Autoren (Moschcowitz u. A.) sehen, wie oben gesagt, hierin eine Stütze für ihre Auffassung der Appendicitis, welche doch im dritten und vierten Decennium am meisten vorkommt, als ätiologischem Moment der Carcinombildung. Erstens muss nun aber beachtet werden, dass die Mehrzahl der Appendixcarcinome, nämlich 33, durch Operationen wegen Appendicitis gefunden wurde, während nur 14 von Obduktionen stammen. (Bei 7 wurde die Appendix bei anderen Bauchoperationen entfernt, bei 6 [unter welchen die von Sudsuki] ist die Herkunft nicht angegeben.) Zweifellos fällt aber die Mehrzahl der Operationen wegen Appendicitis, wenn nicht die Mehrzahl der Appendicitisfälle selbst, in das zweite, dritte und vierte Dezennium, und es ist also die bis jetzt gefundene Frequenz der Appendixcarcinome, eigentlich nicht eine allgemeine Frequenz, sondern nur die, bei einer Gruppe von Menschen, von welchen die grosse Mehrzahl zwischen 10 und 40 Jahren alt ist.

Zweitens sind die Geschwülste fast ohne Ausnahme sehr klein und wir wissen bis jetzt wenig oder gar nichts über die jüngsten Stadien der Darmcarcinome. Es ist sehr wohl möglich, dass so kleine Darmcarcinome von andren Teilen des Darmes auch schon bei jüngeren Menschen vorkommen. Bei Obduktionen werden diese

wahrscheinlich wohl meistens übersehen werden und das Analogon der Appendicektomie für andere Teile des Tractus intestinalis liegt wohl noch in sehr weiter Ferne.

Die bisherigen Statistiken über Darmcarcinome beziehen sich nur auf viel grössere, ausgebildete Tumoren, welche an sich deutliche klinische Erscheinungen gaben, oder bei Obduktionen gefunden wurden.

Vorläufig können wir also nur behaupten, dass sehr kleine Appendixcarcinome öfters zehn bis dreissig Jahr früher vorkommen als die grossen, ausgebildeten, deutliche klinische Erscheinungen gebenden Darmtumoren.

Es erhebt sich nun die Frage, wann würde das Appendixcarcinom, nicht durch seine Appendicitisbegleiterscheinungen, sondern, weiter wachsend, an sich als Neubildung offenkundig geworden sein?

Darauf lautet die Antwort: Das wird der Fall sein, wenn das Appendixcarcinom derart auf die umgebenden Gewebe, fast immer wohl auf das Coecum, weiter gewachsen sein wird, dass es als Coecumcarcinom Darmerscheinungen zu geben anfängt.

Aber die Möglichkeit, die Appendix als primären Sitz der Krankheit zu erkennen, wird dann wohl noch kaum mehr gegeben sein. Der einzige Fall, in welchem bei weit fortgeschrittenem Appendixcarcinom dieses noch mit grösster Wahrscheinlichkeit festzustellen war, ist der von Beger, in welchem das Carcinom mit der Bauchwand verwachsen und nach aussen perforiert war. Jedoch eben dieser Fall betraf einen Mann von 47 Jahren.

Es wird also das sich selbst überlassene Appendixcarcinom wahrscheinlich später als Coecumcarcinom zu Tage kommen, und die hier lokalisierten Carcinome machen keine Ausnahme von der gewöhnlichen Regel, dass die Mehrzahl im fünften und sechsten Decennium vorkommt. Wir haben also umgekehrt in einer Zahl von Coecumcarcinomen wahrscheinlich die Ursache in der Appendix zu suchen. Es haben schon Moschcowitz, Neri u. A. darauf hingewiesen. Kelly and Hurdon erwähnen speciell in dieser Hinsicht die dubiösen Appendixcarcinome von Draper (Patient von 65 Jahren), Regling (Patient von 59 Jahren), und Elting's dritten Fall (Patient von 19 Jahren), während sie noch einen Fall von Coecumcarcinom aus der Klinik von Halsted hinzufügen, in welchem der appendikuläre Ursprung des Carcinoms vermutet wurde. Auch Bessem dachte in dem von ihm mitgeteilten Fall, welcher

eine Frau von 39 Jahren betraf, an diese Möglichkeit[1]). Es scheint mir, dass in dieser Richtung nur durch eine gründliche Revision der pathologisch-anatomischen Sammlungen von Coecumcarcinomen und eine besondere Aufmerksamkeit in künftigen Fällen Licht gebracht werden kann.

In der Sammlung des Boerhaave-Laboratoriums in Leiden fand ich fünf Carcinome des Coecums in der Nähe der Appendix. Von diesen war in einem Fall der primäre Sitz in der Appendix ziemlich wahrscheinlich. Es betraf ein typisches Adenocarcinom, welches an der Basis die Appendix einen etwa nussgrossen Tumor bildete, der sich auf die Coecalwand fortsetzte, und wobei selbst bis in die Spitze der Appendix Carcinominseln gefunden wurden.

Es ist nun eine sehr merkwürdige Sache, dass bis jetzt das Appendixcarcinom eine ziemlich gutartige Neubildung zu sein scheint.

In 25 Fällen ist über das weitere Schicksal des Patienten etwas bekannt. In diesen wird angegeben, dass vier Patienten 4 bis 12 Monate nach der Operation noch recidivfrei waren; acht 1 bis 2 Jahr; vier 2 bis 3 Jahr; drei 3 Jahr; und vier 5 Jahr und mehr. Unter diesen letzten befindet sich die Patientin von Rolleston. welche nach drei Monaten durch starke Abmagerung recidivverdächtig war, jedoch, wie Rolleston and Jones angeben, nach 5 Jahren völlig gesund war.

Am längsten ist die Beobachtungszeit bei der Patientin von Driessen, welche nach $5^1/_2$ Jahren keine Erscheinungen von Recidiv oder Metastasen bot. Nur in dem Falle von Beger und von Léjars war der Verlauf ein letaler. Es kann auch noch der oben kurz erwähnte Fall von Lanz, in welchem ein Recidiv in der Bauchwand auftrat, hier zugefügt werden.

Denegre (11) erwähnte zwei mir leider nicht näher bekannte Fälle von Krebs des Wurmfortsatzes, welche operiert wurden, aber zum Tode führten.

Er wird nun diese Benignität oder scheinbare Benignität, welche, wie Driessen besonders bemerkt, eine Ausnahme bildet von der Regel, dass, je jugendlicher der Patient, je maligner die Neubildung, von den verschiedenen Autoren sehr verschieden aufgefasst.

---

1) Zeldraam voorkomend verloop van een appendicitis. (Een carcinoma gelatinosum door den buikwand heengewoekerd, uitgaande van een Appendixfistel.) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1905. Tweede Helft Nr. 15, bld. 955.

Elting, Baldauf u. A. acceptieren sie einfach wie ein Faktum. Letulle (34) meint, dass die Benignität vielleicht nur eine scheinbare ist, weil das Carcinom der Appendix besonders häufig ist bei Patienten mit Tuberkulose und diese meistens, bevor das Carcinom sich weiter ausgebildet hat, an ihrer Lungenerkrankung sterben.

Es ist diese von Letulle beobachtete Koincidenz beider Erkrankungen bis jetzt nicht bestätigt worden. Vielleicht findet sie ihre Ursache in dem Sektionsmaterial, welchem Letulle seine Beobachtungen verdankt.

Cullingworth and Corner und Battle meinen, dass vielleicht die begleitende Entzündung, wenn sie sehr stark wird, die Neubildung vernichtet, vielleicht auch öfters schon vorher den Patienten tötet, oder dass die Appendicektomie zeitig die Weiterentwicklung des Tumors verhindert. („The offending organ sloughs, forming an Abscess or killing the patient with peritonitis, or it is removed before dissimination of the growth has taken place").

Weinberg (57) bemerkt, dass doch auch sonst das Carcinom des Dickdarms bei jungen Leuten nicht so sehr selten ist, wie man meint und erwähnt eine desbetreffende Arbeit von Louart, welche folgende Zahlen zusammenbrachte: Von 1—10 Jahr 3 Fälle, von 10—20 Jahr 6 Fälle; von 20—30 Jahr 61 Fälle.

Rolleston and Jones suchen die Erklärung in dem histologischen Bau, welcher in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde und welcher dem der von Bunting (7) beschriebenen multiplen Carcinomata jejuni und ilei sehr ähnlich ist. Diese Carcinome waren ebenfalls mehr benigne.

Wenn nun die Auffassungen besonders von Cullingworth and Corner und Rolleston and Jones vielleicht sehr richtig sind[1]), so bin ich doch geneigt, eine andere hierneben zu stellen, welche weiter unten erwähnt werden wird.

Dass in der That einmal gebildetes Carcinomgewebe im Körper wieder verschwinden kann, ist schon öfters fast absolut erwiesen worden. Petersen und Colmers (42) erwähnen noch einen Fall, in welchem bei einer Magenresektion sicher carcinomatöse Lymphdrüsen zurückgelassen werden mussten und nach drei Jahren wurde

1) Mein Fall 4 wäre, wenn es ein absolut sicheres Carcinom wäre, ein sehr schönes Beispiel, wie ein solcher Tumor zu Grunde gehen könnte. Ein sehr grosser Teil war durch die mit der Entzündung aufgetretene Spannung anämisch nekrotisch geworden, während die übrigen Elemente der Neubildung eigentlich nur noch Degenerations- und keine Proliferationszeichen mehr bieten.

bei der Sektion keine Spur dieser Drüsen mehr gefunden. Petersen meint auch einen Untergang von Carcinomgewebe in Lymphdrüsen direkt konstatiert zu haben.

Jedoch das ist eine Erklärung, welche meiner Meinung nach erst in allerletzter Linie gegeben werden darf. Viel wahrscheinlicher kommt mir Folgendes vor: Bis in die allerletzte Zeit wissen wir gar nichts, oder fast gar nichts über die ersten Stadien der Darmcarcinome. Die neuen pathologisch-histologischen Arbeiten von Ribbert und Petersen über die Histogenese der Darmcarcinome leiden an dem Mangel kleiner und kleinster Darmcarcinome. Und doch steht in den Appendixcarcinomen eine Reihe derartiger Tumoren zur Verfügung, welche bei systematischer Untersuchung sicher gefunden werden müssen. Es wird denn auch nicht lange dauern, dass das Interesse der pathologischen Anatomen sich an die Appendixcarcinome wenden wird, aber bis jetzt ist das, soweit mir bekannt, noch nicht geschehen. Es ist also der Verlauf von so kleinen Darmcarcinomen bis jetzt noch völlig unbekannt.

Aus dem Vorigen geht nun hervor, dass die kleinen Appendixcarcinome öfters vorkommen im zweiten, dritten und vierten Decennium. Weiter ist es sehr wahrscheinlich, dass die Appendixcarcinome bei ihrem Wachstum sich zu Coecumcarcinomen entwickeln werden.

Die Coecumcarcinome kommen meistens vor im fünften und sechsten Dezennium.

Es ist also mindestens wahrscheinlich, dass die sehr kleinen Appendixcarcinome Jahrzehnte nötig haben, um sich zu Coecumcarcinomen zu entwickeln.

Wenn dieses aber wahr ist, so werden die äusserst kleinen, eventuell nach der Appendektomie hinterlassenen Carcinomelemente wohl mindestens gleich lange Zeit nötig haben, sich zu entwickeln, und es ist also selbst die längste Beobachtungszeit ($5^1/_2$ Jahr) viel zu kurz, um auch nur einigermassen über die Prognose dieser kleinen Appendixcarcinome urteilen zu können. Resumierend können wir den Schluss ziehen, dass eine Frequenzzunahme der Appendixcarcinome wahrscheinlich zu einer der Coecumcarcinome führen wird. Und weil, wie im Vorigen betont worden ist, die Blinddarmentzündung sehr wahrscheinlich ein ätiologisches Moment bildet bei der Entwicklung der Appendixcarcinome, so würde eine Frequenzzunahme der Coecumcarcinome ein Argument bilden, dass in der That

die Appendicitis häufiger vorkommt als früher. Allerdings lässt es sich vorläufig absolut nicht beurteilen, wie weit die zeitige Appendektomie eine derartige Zunahme einschränken würde, aber vielleicht könnte man doch, in dieser Richtung suchend, neue wichtige Daten bekommen.

Die Verteilung der Appendixcarcinome über die beiden Geschlechter ist eine sehr ungleiche. Während bei geringer Zahl der Fälle diese Eigentümlichkeit kaum einigen Wert besitzt, so wächst er mit der Zahl der Fälle.

Mir ist das Geschlecht in 52 Fällen bekannt und von diesen kamen 34, oder 65,4 % bei Frauen, und 18, oder 34,6 % bei Männern vor. Allerdings ist das ein sehr bedeutender Unterschied. Ich erwähne diese Thatsache, ohne auch nur irgend eine Erklärung geben zu können. Das Faktum ist, wie Moschcowitz lakonisch bemerkt: „to say the least, singular". Landau sucht die Erklärung in dem häufigen Vorkommen von Bauchoperationen bei Frauen.

Sehr wichtig sind die pathologisch-histologischen Befunde, welche uns das Carcinom der Appendix bietet. Es ist zwar eine grosse Schwierigkeit, dass diese Seite des Themas von den verschiedenen Autoren so sehr verschieden beachtet worden ist. Jedoch, soweit es mir möglich war, habe ich die Fälle analysiert und dabei war die erste Schwierigkeit die verschiedene von den Autoren benutzte Nomenklatur für die Morphologie der Geschwülste. Es lassen sich nun am leichtesten die Appendixtumoren in die in der Tabelle genannten Gruppen einteilen.

Es ist diese Einteilung zum Teil derjenigen von Borrman (5), zum Teil derjenigen von Petersen und Colmers (42) entnommen. Die Namen reden deutlich genug für sich selbst und brauchen nicht näher umschrieben zu werden.

(Siehe Tabelle auf S. 298.)

In einigen Punkten zeigt diese aus einem grösseren Material zusammengestellte Tabelle wichtige Unterschiede mit den von Rolleston and Jones gegebenen Zahlen. Diese Autoren fanden als mittleres Alter für das Carcinoma cylindro-cellulare 52 Jahre, für die Uebergangsformen 32 Jahre und für das rund- und polymorphzellige Carcinom 24 Jahre.

Diese Zahlen sind nun einander viel näher gerückt, respektive 31,5 Jahre, 29,2 Jahre und 27,3 Jahre geworden. (Das Carcinoma gelatinosum ist noch zu wenig beobachtet, um hier mit in Betracht gezogen zu werden.) Der Unterschied ist jetzt wohl so gering

	Zahl der beobachteten Fälle.	Mittleres Alter.	
1. Carcinoma adenomatosum	9	30,5 Jahre	16 Cylinderzellencarcinome mit mittlerem Alter von 31,5 Jahren.
2. Uebergänge vom Carcinoma adenomatosum in cylindro-cellulare solidum	4	$30\frac{1}{2}$ Jahre	
3. Carcinoma cylindro-cellulare solidum.	3	35 Jahre	
4. Carcinoma solidum alveolare partim solidum diffusum.	16	25,5 Jahre	25 rund- und polymorphzellige Carcinome mit mittlerem Alter von 27,3 Jahren.
5. Carcinoma solidum diffusum	9	30,6 Jahre	
6. Gelatinöses Carcinom	2	53 Jahre	
7. Uebergänge vom Carcinoma cylindro-cellulare solidum in Carcinoma alveolare solidum	4	36,5 Jahre	8 Uebergangsformen mit mittlerem Alter von 29,2 Jahren.
8. Stark gemischte Carcinomformen	4	22 Jahre	
9. Nicht näher definierte Carcinomformen	6	29 Jahre	
	57 Fälle	30 Jahre	

geworden, dass in der Appendix die Haupttypen der Carcinome so ziemlich in demselben Alter vorzukommen scheinen.

Ganz anders steht es mit der Frequenz. Die Analyse ergab: 16 Cylinderzellencarcinome oder 31,3%; 8 Uebergangsformen oder 15,7%; 25 rund- und polymorphzellige Carcinome oder 49% und 2 gelatinöse Carcinome oder ca. 4% der Fälle.

Vergleicht man diese Zahlen mit denen von Petersen und Colmers, welche für den Dickdarm 86,5% Carcinoma adenomatosum gegen 13,5% Carcinoma solidum fanden, und denen von Kappers und van Rooyen (25), welche für Magen und Darm zusammen fanden:

Adenocarcinom in	56,6%
Gemischte Formen in	13,2%
Polymorphzelliges diffuses Carcinom in	20,7%
Gelatinöses Carcinom in	9,5%,

während sie für den Darm allein 72,7% Adenocarcinom fanden, so ist die relative Frequenz der Cylinderzellencarcinome bei der Appendix eine viel geringere.

Bei jugendlichen Personen ist die relative Frequenz des rund- und polymorphzelligen Carcinoms in der Appendix circa die doppelte, jedenfalls eine viel grössere als dieselbe Carcinomform in andern Teilen des Darmes bei Personen ohne Berücksichtigung des Alters. Die beschriebenen Colloidcarcinome sind noch zu wenig an der Zahl, um einstweilen einen Schluss ziehen zu können. Bis jetzt scheinen sie jedenfalls sehr selten zu sein.

Wie Kappers sehr richtig bemerkt, spricht die Eigentümlichkeit, dass die sehr kleinen Appendixcarcinome eine sehr anaplastische Carcinomform zeigen, stark gegen die Möglichkeit, dass alle Darmcarcinome als wenig anaplastisches Adenocarcinom anfangen würden. Desto mehr ist dieses der Fall, wo dieser Typus so oft vorzukommen scheint.

Die Lokalisation der Hauptmasse der Appendixcarcinome ist ausnahmlos die Mucosa, die Submucosa, oder bei Obliteration der Appendix das centrale Bindegewebe, welche an die Stelle der obengenannten Schichten getreten ist.

Während die Frage der klinischen Malignität oben behandelt worden ist und einstweilen unlöslich erscheint, so bietet uns die mikroskopische Untersuchung sehr wichtige Thatsachen in dieser Hinsicht. Würde man bei so kleinen Tumoren eigentlich erwarten, dass dieselben scharf umschrieben, nur durch eigenes Wachstum und durch Verdrängung der Umgebung, also „expansiv" wüchsen, um erst später in die umgebenden Gewebe „infiltrativ" einzuwachsen, nichts ist weniger wahr als dieses. Von 45 Fällen war das Wachstum nur in 7 überwiegend expansiv, in 27 Fällen fast vollkommen infiltrativ, und in 11 Fällen wurden beide Wachstumstypen beobachtet. Ein deutlicher Unterschied hinsichtlich des Baues der Tumoren bestand nicht [1]).

Einmal befand sich der Tumor nur in der Mucosa, einmal nur in der Submucosa, fünfmal war er auf Mucosa und Submucosa beschränkt.

Während der Hauptherd, wie oben gesagt, sich immer in der

---

1) **Expansiv**: 2 mal bei Cylinderzellencarcinomen, 2 mal bei Mischformen, 3 mal bei rund- und polymorphzelligen Carcinomen. **Infiltrativ**: 6 mal bei Cylinderzellencarcinomen, 2 mal bei Mischformen, 17 mal bei rund- und polymorphzelligen Carcinomen, 2 mal bei undefinierten Formen. **Expansiv und infiltrativ**: 3 mal bei Cylinderzellencarcinomen, 5 mal bei Mischformen, 3 mal bei rund- und polymorphzelligen Carcinomen.

Mucosa, der Submucosa oder dem centralen Bindegewebe befand, waren infiltriert

3 mal nur die innere Muscularis,
2 mal nur die äussere Muscularis,
9 mal beide Muskelschichten,
15 mal beide Muskelschichten und die Subserosa,
5 mal beide Muskelschichten, die Subserosa und die Serosa, und sogar
8 mal alle Schichten und auch das Mesenteriolum.

Die Lymphdrüsen des Mesenteriolums wurden nur in dem weit fortgeschrittenen Falle von Beger afficiert gefunden. Allerdings sind sie erst in der allerletzten Zeit mehr beachtet und fast niemals mikroskopisch untersucht worden. Wie Letulle in seiner letzten Publikation verspricht, so wird sein nächster Fall auch in dieser Hinsicht vollständig untersucht werden, und ich beabsichtige, das gleichfalls zu thun.

Es hat also das Appendixcarcinom, soweit es bis jetzt untersucht worden ist, einen histologisch sehr malignen Charakter.

Allerdings sind die Wachstumserscheinungen in den Zellen selbst sehr gering. Es wurden nur in vier Fällen (der von Hurdon, der von Jones and Simmons, meine Fälle 3 und 5) Mitosen beobachtet.

Für das Studium der Histogenese der Darmcarcinome ist das Appendixcarcinom, weil es so oft in seinen frühen Stadien untersucht werden kann, besonders wertvoll. Leider ist die Mehrzahl der Fälle als Kuriosa mitgeteilt und nur wenige sind so eingehend untersucht worden, dass ihnen in dieser Richtung einiger Wert zukommt.

Die kurze Mitteilung, dass die Neubildung von den Lieberkühn'schen Drüsen ausging, oder auszugehen schien, wie sie in vielen Fällen gemacht wird, hat wohl nicht mehr Bedeutung, als dass der Autor, — wie wir alle —, an die alte Theorie von Thiersch-Waldeyer glaubt, dass das Carcinom sich entwickelt aus präexistierendem Epithel. Wäre die Hauser'sche Auffassung, dass das Carcinom sich entwickelt aus einer krebsigen Entartung der benachbarten Drüsen, durch sogenanntes multicentrisches Wachstum, richtig, so wäre zu erwarten, dass bei so kleinen Tumoren, wie die meisten unserer Appendixcarcinome, wir noch manchmal diesen Vorgang zu beobachten im Stande sein würden. Das ist aber durchaus nicht der Fall.

Die desbetreffenden Angaben sind folgende: In Hurdon's Falle verlief die Epithelbekleidung flach über dem Tumor, jedoch zeigten

einige Lieberkühn'sche Drüsen anfangende carcinomatöse Veränderungen.

In Neri's Fall war der Tumor von kubischem Deckepithel überzogen. Am Rande bestand einige Drüsenwucherung, d. h. es befanden sich ebenda atypische Drüsen mit zweischichtiger Epithelbekleidung. In meinem dritten Falle war ebenfalls das Epithel über dem Tumor kubisch oder ganz flach, während am Rande eine deutliche Drüsenwucherung bestand. Diese Drüsen waren besonders gross, gefaltet und verzweigt. Ihre Epithelbekleidung war jedoch eine vollkommen typische. Sehr interessant war eine Höhle in der Nähe der Oberfläche, welche an der einen Seite mit typischem, einschichtigem Cylinderepithel mit Becherzellen, an der andern Seite mit mehrschichtigem Carcinomepithel bekleidet war. Die Grenze zwischen diesen beiden Epithelarten war eine sehr scharfe.

In meinem fünften Fall (Fall von Hulst) war die kleine polypöse Geschwulst teilweise mit cylindrischem, teilweise mit abgeflachtem Epithel bedeckt, welches auf der höchsten Prominenz des Tumors selbst ganz fehlte. Hulst fand einige Schläuche, welche an der einen Seite mit normalem, an der andern Seite mit mehrschichtigem carcinomatösem Epithel bekleidet waren. Auch hier war jedoch die Grenze eine absolut scharfe.

In den zwei letzten Fällen habe ich nun die Ueberzeugung, dass es sich um eine „intraglanduläre" Ausbreitung des Carcinoms handelte, d. h. dass das Carcinom in einen präexistierenden Drüsenraum eingewachsen war. Die Grenze zwischen beiden Epithelarten ist viel zu deutlich, um eine Entwicklung annehmen zu können.

Die Beobachtungen von Hurdon und Neri entziehen sich der weiteren Beurteilung.

Ziemlich oft verhält sich das Epithel in der Nähe des Tumors passiv ohne irgend welche Uebergänge oder Wucherungserscheinungen. Erwähnt wird ein solches Verhältnis in dem ersten Falle der zweiten Publikation von Letulle und Weinberg, in dem zweiten von Kelly's erster Publikation, in den Fällen von Jones and Simmons, Driessen, Battle und in meinen Fällen 1 und 7.

Letulle giebt in seinem dritten Falle an, dass die Obliteration weit proximal von der Neubildung anfing; in seinem vierten Fall, dass der Tumor sich im distalen Teil der Obliteration befand.

In dem Falle von Weinberg und in meinem Fall 2 wurde in fast lückenlosen Serienschnitten kein Zusammenhang der Neubildung mit dem Deckepithel oder den Drüsen gefunden. Im letzten Falle

war der Tumor ausserordentlich klein (0,6 mm^3).

Es ist also äusserst wahrscheinlich, dass die sehr kleinen Appendixgeschwülste öfters ganz ohne Zusammenhang mit dem Deckepithel und den Lieberkühn'schen Drüsen sind.

Wenn man noch dazu in Betracht zieht, dass sie eine bestimmte Neigung zeigen, sich in Strikturen und Spitzenobliterationen, also in chronisch entzündetem Gewebe zu entwickeln, so liegt es auf der Hand, hierin eine starke Stütze der Ribbert'schen Theorie zu sehen, welche bekanntlich lautete, dass die Geschwülste sich entwickeln aus Keimen, welche aus ihrem Verband gelöst worden waren, und welche in der chronischen Bindegewebsentzündung eine der Hauptursachen für diese Loslösung suchte.

Der Natur der von ihnen beobachteten Fälle nach sind es auch in erster Linie Letulle und Weinberg gewesen, welche eine derartige Entwicklung der Appendixcarcinome annahmen. Auch beobachteten sie ein einziges Mal nicht carcinomatöse Drüsenreste mitten in dem Obliterationsgewebe. Moschcowitz und Neri sahen ebenso in den Befunden bei Appendixcarcinomen eine Stütze der Ribbert'schen Theorie, und auch ich war in meiner vorigen Publikation dieser Meinung.

Nun aber hat Ribbert in seinen letzten Arbeiten (44 und 45) die Loslösung des Epithels als eines der Hauptcharakteristika seiner Theorie fallen lassen, „durch eigene und besonders durch Borrmann's Untersuchungen dazu veranlasst“, und damit geht die wichtigste Stütze, welche die Befunde bei den Appendixcarcinomen seiner Theorie verleihen könnten, verloren. Doch bleiben diese Befunde der ganz isolierten kleinen Tumoren an sich interessant, auch ohne dass sie in einer bestimmten Theorie einen Platz finden. —

Es bleibt nun noch übrig, die Bedeutung zu besprechen, welche die Kenntnis der Appendixcarcinome für die Praxis und für unser therapeutisches Handeln haben kann.

Aus den Krankengeschichten geht deutlich genug hervor, dass die kleinen Appendixcarcinome an sich nicht diagnosticierbar sind. Die Symptome sind, wie von fast allen Autoren bemerkt wird, die einer einfachen Appendicitis, meistens einer chronisch recidivierenden.

Moschcowitz hat durch sorgfältige Analyse der ihm zur Verfügung stehenden Fälle versucht für das Appendixcarcinom specifische Symptome zu finden, aber vergebens.

Norris (41) und Landau (31) geben an, dass bei der Appen-

dicitis, wenigstens der chronischen, der Schmerz meistens als dumpf angegeben wird, während es beim Carcinom schneidend, scharf, lancinierend sein soll. Diese Angabe kann ich aber nicht bestätigen.

Anders wird es bei grösseren Tumoren, wie der von Beger, und Elting hat gewiss Recht, dass ein Tumor in der Ileocoecalgegend, welcher nach aussen durchbricht, ohne Darmerscheinungen gegeben zu haben, wahrscheinlich von der Appendix ausgeht. Jedoch meistens wird der Appendixtumor wohl eher auf das Coecum übergreifen und dann werden selbstverständlich die Symptome nur die eines Coecumcarcinoms sein. Wo es aber mehr und mehr wahrscheinlich wird, dass das Appendixcarcinom in cirka 1% der unter dem Bilde von Appendicitis bei jugendlichen Personen verlaufenden Krankheiten vorkommt, so kann man sich nicht mehr ganz an die von Sprengel (54) gegeben Regel für die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Carcinom halten, welche folgendermassen lautet: „Ueber allen differentiell in Betracht kommenden Symptomen steht aber die Thatsache, dass Appendicitis und Postappendicitis vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen, das Carcinom eine solche des späteren und späten Lebensalters ist. Diese Rücksicht ist im Zweifelfall entscheidend".

Einstweilen stehen wir also einem Falle von Appendicitis derart gegenüber, dass wir sagen müssen, dass hier 1% Chance besteht, dass sich in der Appendix ein Carcinom befindet. Und es wird diese Ueberlegung uns sicher um so eher zur Appendektomie raten lassen. Denn die behauptete gute Prognose der Appendixcarcinome hat, wie oben ausführlich betont worden ist, eigentlich noch gar keine Stütze. Und andererseits steht die Thatsache fest, dass die Appendixcarcinome pathologisch-histologisch einen ausgesprochen malignen Charakter besitzen.

Ob das Carcinom das Primäre oder das Sekundäre, die Appendicitis das Sekundäre oder das Primäre ist, bleibt, wie Burnam sehr richtig bemerkt, praktisch absolut gleichgültig. In der That, für den Patienten macht es ja keinen grossen Unterschied, ob er sein Carcinom seiner Appendicitis, oder seine Appendicitis seinem Carcinom verdankt. Die Hauptsache für ihn ist es, dass er seine Appendix je früher, je besser los wird.

Das Bestehen eines Appendixtumors wird also fast immer erst bei der Operation festgestellt werden können. Weil benigne Tumoren der Appendix sehr selten sind, wenigstens bis jetzt kaum beobachtet wurden, so ist, wie Kelly and Hurdon bemerken, ein

bei der Operation gefundener umschriebener Appendixtumor immer sehr verdächtig auf Carcinom. In Zweifelsfällen raten sie, den Tumor zu incidieren, eventuell gleich unter der Operation Gefrierschnitte anzufertigen. Bei positivem Befund ist natürlich, wie dieselben Autoren angeben, eine breite Excision des Mesenteriolums und eine exakte Untersuchung, eventuell Exstirpation der Lymphdrüsen geboten.

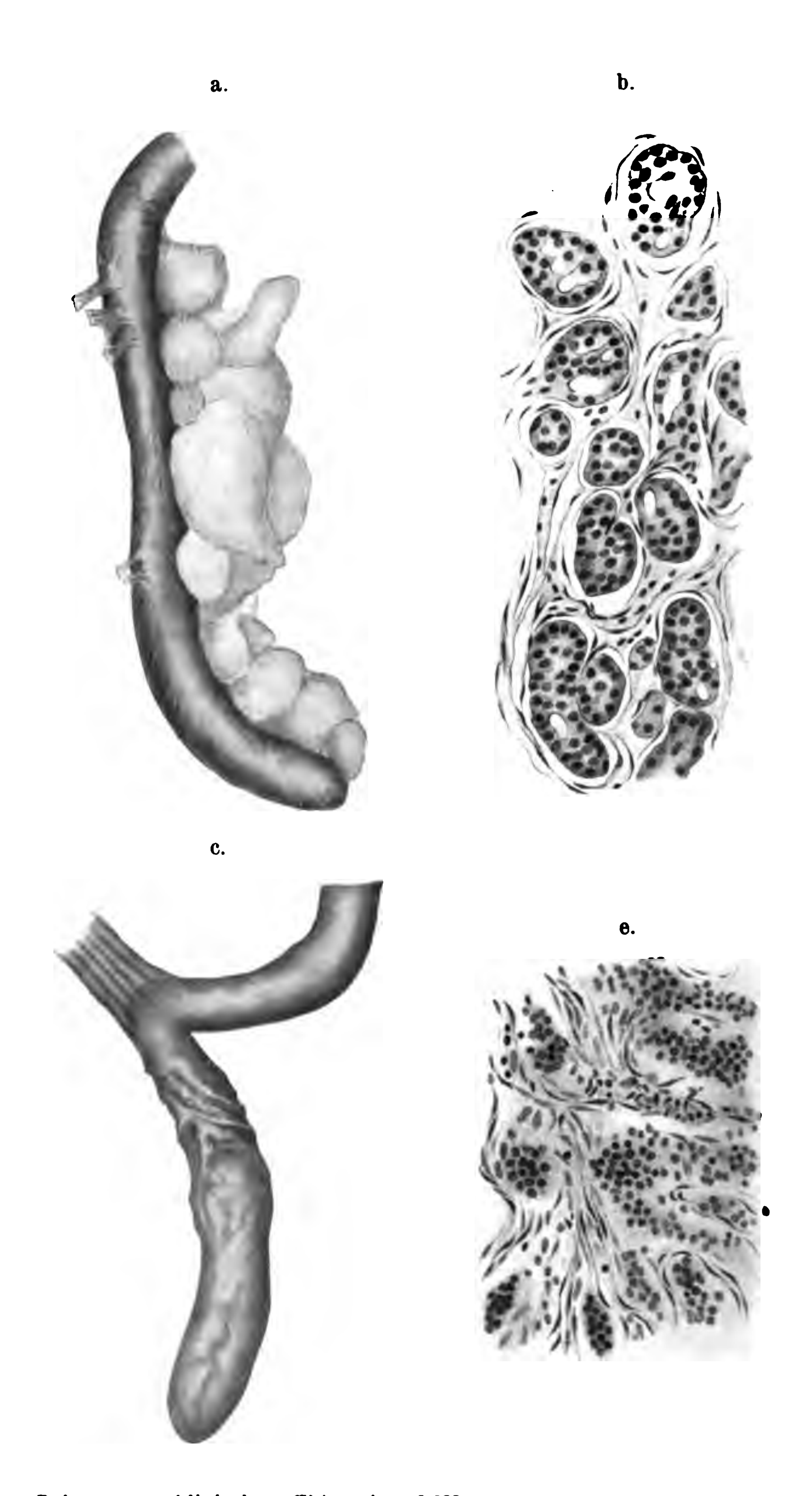
In solchen Fällen auch die Apex coeci mit wegzunehmen, wie Hurdon (22) anriet, scheint mir nur bei im proximalen Teil der Appendix gelagerten Tumoren notwendig zu sein.

Ich möchte aber darauf hinweisen, dass öfters das Carcinom makroskopisch gar nicht auffiel. Speciell wird das der Fall sein bei Appendices mit kolbiger Spitzenobliteration, und besonders diese Appendices sind öfters Träger eines Carcinoms.

Die Carcinome haben eine grosse Tendenz, auf das Mesenteriolum überzugreifen, auch wenn sie noch äusserst klein sind. Es scheint mir darum wünschenswert, sobald bei der Appendektomie eine Spitzenobliteration gefunden wird, das Mesenteriolum so breit wie möglich mit wegzunehmen. Meistens wird die Operation dadurch wohl kaum erschwert werden.

Noch einfacher ist es, sich zu gewöhnen, principiell bei jeder Appendektomie das Mesenteriolum mit zu exstirpieren, selbstverständlich unter der Bedingung, dass daraus für den Patienten keine Gefahr erwächst. Zwar wird diese Technik schon von vielen Chirurgen geübt (Landau), jedoch haben auch viele der ersten Chirurgen die Gewohnheit, das Mesenteriolum hart an der Appendix abzuschneiden, während durch eine so geringe Aenderung der Operation vielleicht einmal einem Patienten ein Coecumcarcinom erspart bleiben kann.

Zum Schluss möchte ich noch im Besonderen Professor Lanz Dank sagen für die freundliche Hilfe, die er mir in vielen Hinsichten bei dieser Arbeit verliehen, Professor Kuhn und Professor Tendeloo für die vielen nützlichen Winke, welche sie mir bei dem pathologisch-anatomischen Teil meiner Untersuchung gegeben haben.


a.
b.
c.
e.

d.



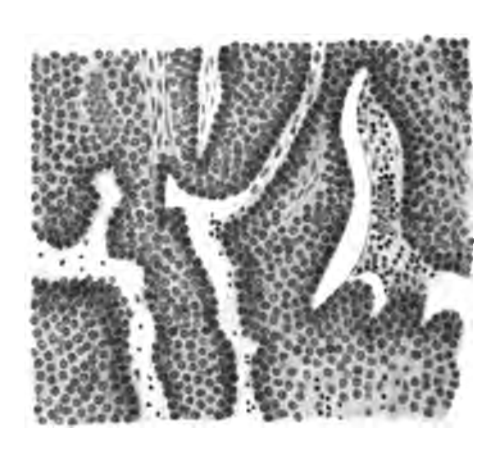
g.



f.



h.



k.

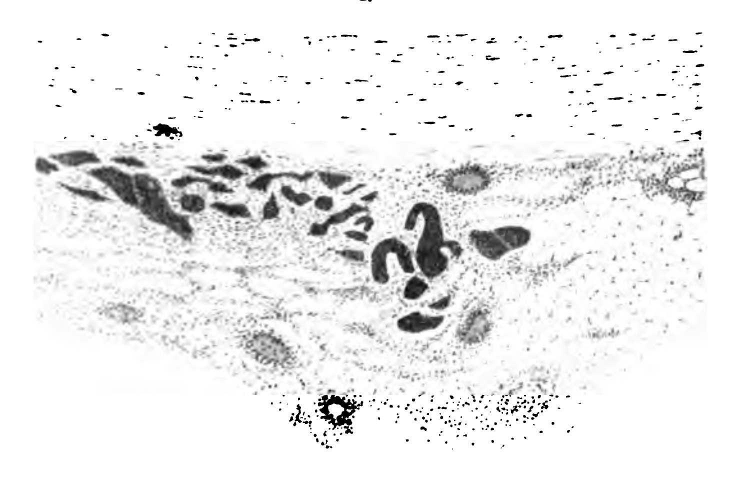


l.



H. Laupp

i.



j.



ked.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. XII—XV.

Fall 1.

Fig. a. Appendix von Fall 1 in natürlicher Grösse.

Fig. b. Eine besonders typische Partie der Neubildung bei stärkerer Vergrösserung. (Gezeichnet mit Obj. Seibert 3. Oc. 2.)

Fall 2.

Fig. c. Appendix von Fall 2 in natürlicher Grösse.

Fig. d. Die Kuppe mit dem Neubildungscentrum. (Vergr. lin. 15 mal. Die Neubildung ist etwa $1^{1}/_{2}$mal zu gross gezeichnet.)

Fig. e. Eine Partie aus dem Centrum der Neubildung mit stärkerer Vergrösserung. (Gezeichnet mit Obj. Seibert 3. Oc. 2.)

Fall 3.

Fig. f. Appendix von Fall 3 an der intakten Seite in natürlicher Grösse.

Fig. g. Appendix von Fall 3, der Länge nach aufgeschnitten. Schnittfläche des Tumors. Natürliche Grösse.

Fig. h. Histologische Struktur der Hauptmasse des Tumors. (Gezeichnet mit Obj. Seibert 3. Oc. 2.)

Fig. i. Tumorstrang in der Insertion des Mesenteriolums. (Gezeichnet mit Obj. Seibert 0. Oc. I.)

Fig. j. Peritoneale Durchwachsung mit Tumorgewebe. (Gezeichnet mit Obj. Seibert 3. Oc. 2.)

Fall 4.

Fig. k. Appendix von Fall 4 unaufgeschnitten in natürlicher Grösse.

Fig. l. Appendix desselben Falles der Länge nach aufgeschnitten. Die Körner in der Spitze sind schon etwas gequollen und auseinandergefallen. Natürliche Grösse.

Litteratur.

1) Aschoff, Medicinische Klinik. Nr. 24. 1905. S. 587. — 2) Baldauf, Primary carcinoma of the vermiform appendix with a report of three cases. Albany medical annals. Vol. XXVI. Nr. 12. p. 804. Dec. 1905. — 3) Battle A case of primary carcinoma of the appendix vermiformis. The Lancet 1905. 29. July. II. p. 291. — 4) Beger, Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 41. S. 616. — 5) Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkt. Jena. Fischer. 1901. — 6) de Bovis, Le cancer du gros intestin. Revue de chirurgie. Vingtième année 1900. p. 708. — 7) Bunting, Multiple primary carcinomata of the ileum. John Hopkins Hospit. Bulletin. 1904. Vol. XV. p. 389. — 8) Burnam, Exhibition of four Appendices vermiformes showing unusual pathological conditions. John

Hopkins Hospit. Bulletin. Vol. XV. April 1904. p. 136. — 9) Mac Burney, A case of carcinoma of the distal extremety of the vermiform appendix. Medical Record. 21. Sept. 1901. p. 478. — 10) Cullingworth and Corner, A case of carcinoma of the appendix. The Lancet. 12. Nov. 1904. Vol. II. p. 1340. — 11) Denegre, Transactions of the southern surgical and gynecological association. Vol. XVII. XVII[th] Session. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. Nr. 41. S. 1101.) — 12) Draper, Boston Medical and Surgical Journ. 1884. 110. p. 131. — 13) Driessen, Een geval van appendicitis in graviditate, tengevolge van carcinoma appendicis. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneeskunde. 4. Maart 1905. 1[e] H. Nr. 9. — 14) Edington, Cancer of the vermiform appendix. Glasgow Medical Journ. Vol. LX. Nr. 2. Aug. 1903. p. 120. — 15) Elting, Primary carcinoma of the vermiform appendix with a report of three cases. Annals of Surgery. April 1903. p. 549. — 16) Fowler, Ueber Appendicitis. Berlin. Karger 1896. — 17) Giscard, Toulouse. Imp. St. Cyprien. 1900. Nr. 360. p. 51. — 18) Glazebrook, Virginia Medical Monthly 1895. 22. p. 211. — 19) Riddle Goffe, Primary carcinoma of the tip of the appendix, primary epithelioma of the sphincter muscle of the bladder. Medical Record. Vol. LX. 6. July 1901. p. 14. — 20) Harte and Willson, Medical News. 2. Aug. 1902. — 21) Hessberg, Carcinom des Processus vermiformis. In.-Diss. München 1904. — 22) Hurdon, Primary carcinoma of the appendix vermiformis. John Hopkins Hospital Bulletin. July and Aug. 1900. p. 175. — 23) Jessup, Medical Record. Aug. 23. 1902. p. 289. — 24) Jones and Simmons, Boston Med. and Surg. Journ. 24. Nov. 1904. Vol. 151. p. 566. — 25) Kappers und van Roojen, Einige Bemerkungen über die mikroskop. Struktur der Magen- und Darmcarcinome und ihr Verhältnis zum makroskopischen Bau. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1906. Bd. 4. H. 2. — 26) Kaufmann, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Berlin. 1904. S. 464. — 27) Kelly, Procedings of the Pathol. Society of Philadelphia. 1900 und in Deaver, A treatise on Appendicitis. Rebman Limited. 1900. p. 98. — 28) Kelly and Hurdon, The vermiform appendix and its diseases. Philadelphia and London. Saunders. 1905. — 29) Kelynack, The pathology of the vermiform Appendix. London. Lewis 1893. — 30) Körte, Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 34. Kongress. Berlin. Hirschwald. 1905. — 31) Landau, Ueber den primären Krebs der Appendix nebst Bemerkungen über die Revision der Appendix bei jedweder Laparotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 49 u. 50. — 32) Lanz, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. Diese Beiträge Bd. 38. H. 1. S. 1. — 33) Lejars, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXIX. p. 96. 21. Jan. 1903. — 34) Letulle, Le cancer primitif de l'appendice chez les tuberculeux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Juillet. 1903. p. 638. — 35) Letulle et Weinberg, Appendicites. Recherches histopathologiques. Archives des sciences médic. G. Masson. 1897. — 36) Dies., Appendicite chronique et cancer primitif de l'appendice ileo-coecal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Avril 1900. p. 374. — 37) Meyerstein, Das Carcinom des Wurmfortsatzes. In.-Diss. München 1905. — 38) Moschcowitz, Primary carcinoma of the appendix. Annals of Surgery. June 1903. p. 891. — 39) Mossé et Daunic, Bull. de la soc. anat. Paris. Nov. 1897. — 40) Neri,

Sopra un caso d'incipiente adenocarcinoma primitivo, circoscritto alla mucosa e sottomucosa di un' appendice vermiforme. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathologie. Bd. 37. H. 1. 1905. — 41) Norris, Primary carcinoma of the vermiform appendix and the report of a case. Univ. of Pensylvania med. bulletin. Nov. 1903. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 4. S. 119.) — 42) Petersen und Colmers, Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Diese Beiträge Bd. 43. 1904. H. 1. S. 1. — 43) Regling, Ueber solitäre Darmstenosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. 1902. S. 360. — 44) Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. 1906. — 45) Ders., Die Entstehung des Carcinoms. 1906. — 46) Riedel, Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalls von Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 1902. S. 1. — 47) Rokitansky, Ueber gallertkrebsige Erkrankung des Wurmfortsatzes. Medicinische Jahrbücher. Bd. 13. 1867. — 48) Rolleston, A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet. 7. July 1900. Vol. II. p. 11. — 49) Rolleston and Jones, Primary malignant disease of the vermiform appendix. The Lancet. 2. June 1906. Vol. I. p. 1525. — 50) de Ruyter, Ueber Carcinomentwicklung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. S. 281. 1903. — 51) Sargent, Endothelioma of the vermiform Appendix. The Lancet. 23. Sept. 1905. p. 889. — 52) van Schuylenburch, Faecaalsteenen en hun rol bij Appendicitis. Akademisch proefschrift. Amsterdam 1906. — 53) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig. Vogel. 1905. — 54) Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. 1906. Lieferung 46d. — 55) Stimson, Annals of Surgery. Philadelphia 1896. Bd. 23. p. 186. — 56) Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 7. 1901. S. 516. — 57) Weinberg, Epithélioma primitif de l'appendice, développé dans la cicatrice d'oblitération chez un jeune homme de 22 ans. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 80. Mars 1905. — 58) Weir, Transactions of the American surgical association. 1902 und Some unusual cases of Appendicitis. Medical Record. 23. May 1903. — 59) Westerman, Verslag der Nederl. Vereeniging voor heelkunde. 7. Okt. 1906. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1906. 1. Dec. 2e Helft. Nr. 22. Bld. 1602. — 60) Whipham, A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet. 2. Febr. 1901. — 61) Wright, Boston Medical and Surgical Journ. 1898. 138. p. 150. — 62) Zaaijer, Primair carcinoom van de appendix vermiformis. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1906. Tweede Helft. Nr. 6.

X.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG.

DIREKTOR: WEIL. GEH. RAT PROF. SCHÖNBORN.

Ein Fall von subkutaner totaler Nierenruptur mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Befundes der rupturierten Niere.

Von

Dr. H. Flörcken,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XVI—XVII.)

Die subkutanen Verletzungen der Niere stehen bei der heutigen Ausbildung der Nierenchirurgie unzweifelhaft mit im Vordergrunde des Interesses. Der Wunsch nach einer möglichst exakten Beantwortung der Frage: „Soll man operieren oder nicht?" hat grosse Statistiken gezeitigt, auf Grund deren man sich Klarheit in dieser Frage zu verschaffen suchte. Herrscht bezüglich des operativen Vorgehens wenigstens im grossen Ganzen jetzt wohl Einigkeit, so ist der Mechanismus der Nierenverletzungen in vielen Fällen noch durchaus nicht geklärt.

Ich habe es, soweit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Litteratur ersehen konnte, als erster unternommen eine verletzte Niere post operationem histologisch zu untersuchen. Dieser Untersuchungsbefund bietet sowohl hinsichtlich des Mechanismus der Nierenruptur als auch im Uebrigen so interessante Einzelheiten, dass seine Publikation im Anschluss an den von mir beobachteten Fall gewiss gerechtfertigt ist.

Ueber subkutane Nierenverletzungen erschien erst jüngst eine umfassende fleissige Arbeit von F. A. Suter (1). Er hat die Statistiken von Delbet (2) und Riese (3) von 491 auf 700 Fälle erweitert.

Wegen der Erörterung des Mechanismus, der Symptomatologie und Therapie an der Hand dieser grossen Statistik muss ich zunächst kurz auf die Suter'sche Arbeit eingehen.

Bezüglich des Mechanismus der subkutanen Nierenverletzungen ist Suter der Ansicht, dass man ohne Berücksichtigung der Küster'schen Theorie von der hydraulischen Sprengwirkung bei dem Zustandekommen der Nierenrupturen, auf die ich unten näher eingehen will, nicht auskommt, dass man dagegen praktisch die alte Gruppierung der Nierenrupturen in direkte und indirekte zur Klassifikation beibehalten soll.

Die beiden Hauptsymptome sind nach Suter die Hämaturie und der lokale Schmerz. Shockerscheinungen sind als differentialdiagnostisches Zeichen nicht zu verwerten, sie fehlen zuweilen oder es treten erst später bedrohliche Allgemeinsymptome auf. Die Hämaturie kann fehlen bei Thrombose der Nierengefässe, Verengerung, Abknickung oder Abreissen der Ureteren; die Hämaturie kann leicht und sehr schwer sein, häufig ist der Typus der intermittierenden Hämaturie. Der Schmerz ist insofern nicht massgebend, als auch Nierenrupturen ohne lokalen Schmerz vorkamen.

Bezüglich der Therapie — ob man exspektativ, radikaloperativ oder konservativ operativ vorgehen soll — erwähnt Suter, dass man sich exspektativ verhalten kann in allen Fällen, wo es sich um gesunde kräftige Individuen handelt; operieren soll man bei bedrohlichen Symptomen von Anämie und bei Infektion. Das weitere Vorgehen bei der Operation richtet sich nach der Schwere der Verletzung. Man verhält sich womöglich noch konservativ (Drainage, Nephrorhaphie) und nephrektomiert nur, wenn man auf andere Weise der Blutung nicht Herr wird (Abreissen der Niere am Hilus etc.). Im Uebrigen richtet sich hier das Vorgehen nach dem Allgemeinbefinden des Patienten; bei sehr anämischen Individuen nephrektomiert man lieber, wo man bei kräftigen Individuen noch eventl. mit Tamponade auskommt. Ebenso muss man, wenn man bei Infektionen operiert, sein Handeln dem Allgemeinbefinden des Patienten adaptieren. Wie weit man eventl. mit konservativem Vorgehen kommt, zeigt die Statistik Körte's, der von 28 Fällen nur 4 operierte: „sämtliche 28 Fälle gingen in Heilung über“.

Bezüglich der Erfolge bei den verschiedenen Behandlungsme-

thoden ist das Resultat in den vereinigten Statistiken (Delbet, Riese, Suter) bei den nicht operativ behandelten Fällen = 20,6% Mortalität, bei den konservativ chirurgisch behandelten = 14,6% Mortalität, bei den Nephrektomien = 15% Mortalität.

Nach dem Erscheinen der Suter'schen Arbeit sind noch 3 Fälle von subkutaner Nierenverletzung publiciert.

H. Brun (4) beschreibt folgenden Fall:

Junger Mann, Fall 1 m hoch eine Treppe herunter, dabei Aufschlag der Lendengegend gegen ein vorstehendes Balkenende; Hämaturie, Collaps nach 7 Stunden, keine Druckempfindlichkeit der Nierengegend. 12 Stunden nach der Verletzung wegen Verdachts auf Blasenverletzung Laparotomie, bei der sich nur wenig freies Blut in der Bauchhöhle ohne sichtbaren Serosariss, dagegen ein grosses retroperitoneales Hämatom fand, das nach Schluss der Bauchhöhle durch Flankenschnitt eröffnet und ausgeräumt wird; querer halbierender Nierenriss, der nach Ligatur einiger Gefässe durch Catgutnähte vereinigt wird. Mikulicztamponade, nach 6 Wochen Abstossen eines Nierensequesters, nach 2 Monaten Schluss der Nierenfistel, normale Urinsekretion.

Im zweiten von Suarez (5) beschriebenen Fall lagen die Verhältnisse so:

Ein 21jähriger Mann erleidet durch Hufschlag gegen die linke Brust eine schwere Nierenquetschung mit Hämaturie. Lumbalschnitt, Niere nach unten und innen verschoben, am untern Ende ein 5 cm langer Längsriss, Naht, Drainage. Die 3 Tage später verschwindende Hämaturie kehrt am 8. Tag wieder, nach 14 Tagen Besserung und Heilung. Den Mechanismus denkt sich Suarez so, dass bei Erschlaffung der Befestigungsmittel der untere Pol der nach unten und innen verschobenen Niere gegen die Körper der Lendenwirbelsäule gequetscht wird und rupturiert.

Im 3. von Franklin mitgeteilten Fall liegen besondere Verhältnisse vor.

16jähriges Mädchen, Fall 4 Fuss tief mit dem Leib quer auf die Schienen. Nach 1 Stunde Hämaturie; im übrigen vorherrschend abdominelle Symptome; im Abdomen Blut und Urin, 3 Querrisse der r. Niere, die durch ein festes Band an ihrem untern Pol mit der linken Niere verbunden ist; linke Niere ganz zerschmettert und vom Ureter abgerissen. Ligaturen, Nephrektomie links, Resektion rechts, Tamponade. Heilung.

Ich schliesse nunmehr meinen Fall an.

Der 15jährige Dachdeckerlehrling G. D. stellte beim Abdecken eines Daches, ohne sich mit den Händen anzuhalten, den einen Fuss zurück in der Meinung, er käme auf eine Latte zu stehen. Da eine solche fehlte,

stürzte Pat. aus der Höhe von ca. 8 m auf das Steinpflaster. Wie er aufgefallen ist, weiss er nicht anzugeben, er war kurze Zeit bewusstlos, etwa nach 10 Minuten stellte sich jedoch das Bewusstsein wieder ein, er wurde dann sofort ins Spital gebracht. Angeblich hat Pat. gleich nach der Verletzung Urin gelassen, an dem nichts Auffälliges bemerkt wurde.

Status praesens (1 Stunde nach der Verletzung): Etwas anämischer graziler Junge mit schwach entwickeltem Fettpolster vollkommen bei Bewusstsein, Pupillenreaktion prompt. In der Gegend der Synchondrosis sacroiliaca dextra eine handtellergrosse suffundierte Stelle, die exquisit druckempfindlich ist. Zusammenpressen der Darmbeinschaufeln wird nicht schmerzhaft empfunden. Pat. klagt über geringe Schmerzen in der linken Bauchseite, die Palpation ergiebt ausser einer vielleicht geringgradig grösseren Spannung des linken Muscul. rectus nichts Besonderes.

Vorläufige Diagnose: Kontusion der Synchondrosis sacroil. dextra. Ordination: Priessnitz.

Bei der Abendvisite (8 Stunden nach der Verletzung) bietet Pat. ein wesentlich anderes Bild: Anämie bedeutend stärker wie am Morgen. Puls 92, klein, weich. Temp. 37,2°. Rechte Bauchseite weich, keine Spannung des rechten M. rectus abdominis. Der linke Rectus reagiert auf jede Berührung mit starker Spannung. Bei etwas tieferer Palpation oberhalb der linken Darmbeinschaufel lebhafte Schmerzäusserungen. Im Bereich der Druckempfindlichkeit: Verkürzung des Perkussionsschalls, die medial bis handbreit links vom Nabel sich erstreckt, nach oben unter den linken Rippenbogen und unten im kleinen Becken verschwindet. Innerhalb des gedämpften Bezirkes in der Tiefe deutliche Fluktuation. Milzdämpfung normal, Flatus sind während des Nachmittags wiederholt abgegangen, Wasser hat Pat. nicht gelassen. Er stöhnt unaufhörlich und klagt über arge Schmerzen in der linken Lendengegend sowie über starkes Durstgefühl. Nach kurzer Anstrengung gelingt es Pat., 1000 ccm stark dunkelrot gefärbten Urin zu entleeren, der reichlich Erythrocyten enthält.

Nach diesem Befunde — allmählich sich unter zunehmender Anämie entwickelndes Hämatom der Lumbalgegend, lokalisierter Schmerz, Hämaturie — wurde die Diagnose subkutane Verletzung der linken Niere gestellt und sofort operiert (10 Stunden nach der Verletzung).

Operation (Herr Geheimrat Schönborn): In Chloroformnarkose hinterer schräger Querschnitt beginnend auf dem Wulst des M. sacrolumbalis in der Höhe der XII. Rippe bis zur vordern Axillarlinie verlaufend. Nach Durchtrennung von Muskulatur und Fascie kommt man in einen grossen z. T. mit Gerinnseln, z. T. mit dunklem flüssigem Blut angefüllten Hohlraum. Nach Entfernung der Gerinnsel erfolgt eine foudroyante Blutung aus der Tiefe. Der palpierende Finger fasst einen Stumpf, der sofort abgeklemmt wird, worauf die Blutung steht. Die dann folgende Palpation ergiebt, dass die ganze Niere vollkommen durch zwei

Querrisse in drei Teile geteilt ist, ein oberes und unteres grosses Stück und ein mittleres scheibenförmiges Stückchen, letzteres vollkommen losgelöst, während die beiden andern noch durch einzelne Stränge am Hilus fixiert sind, der in der Hauptsache (anfangs gefasster Strang) abgerissen ist mit Ausnahme des intakten Ureters. Abbinden der Stränge und des Ureters. Die Nierenstücke können jetzt mühelos zumeist stumpf hervorgeholt werden. Nach einigen Schwierigkeiten gelingt die Ligierung des Hilus, wobei das Peritoneum in der Ausdehnung von 3 cm einreisst. Peritonealnaht, Tamponade, Verkleinerung der Hautwunde. Gegen das Ende der Operation wird der Puls sehr schlecht: Infusion von 1000 ccm physiolog. Kochsalzlösung intravenös, worauf der Puls sich bessert. Am nächsten Tage spontane Entleerung von 1100 ccm Urin, leicht rötlich tingiert, Blutprobe positiv, Spuren von Albumen. Nach 2 Tagen 1400 ccm klarer Urin, Blutprobe negativ, Spuren von Albumen.

In den nächsten 14 Tagen stieg die Urinmenge langsam auf 2000 ccm, stets fanden sich Spuren von Albumen, die zuerst am 17. Tage post operationem nicht mehr vorhanden waren. Im übrigen erfolgte eine glatte Rekonvalescenz, der letzte Tampon konnte nach 12 Tagen entfernt werden. Nach 6 Wochen konnte Pat. mit vollständig geheilter Operationswunde ohne Beschwerden entlassen werden.

Die exstirpierte Niere habe ich aus ihren 3 Stücken wieder zusammengestellt (Taf. XVI, Fig. 1). Man hat so ein gutes Bild von dem Verlaufe der Rupturlinien: 2 tiefgehende parallel neben einander von der Konvexität zum Nierenbecken verlaufende Querrisse (T) teilen das ganze Organ in 3 Teile. In die Hauptrisse münden von oben und unten schräg von medial oben nach lateral unten bezw. von medial unten nach lateral oben verlaufende oberflächliche Rupturen ein. Das vollends aus dem Zusammenhang gerissene (in der Abbildung wieder eingeschaltete) Mittelstück zeigt die ärgsten Zerstörungen in Form von tiefgehenden Längsrissen. Die Nierenkapsel fehlt diesem Stück und seiner Umgebung vollkommen, ist an den beiden Polen vorhanden. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde auch der mittleren Partien makroskopisch ohne Veränderungen, die Marksubstanz ist hier von zahlreichen roten Streifen durchzogen, das Nierenbecken enthält teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Der obere und untere Nierenpol erscheint auf dem Durchschnitt makroskopisch ohne alle Veränderungen. Das Bild der Hinterfläche ist ungefähr dasselbe wie das der Vorderfläche.

Zur Orientierung über das histologische Verhalten des rupturierten Organs wurden an verschiedenen Stellen Stückchen zur histologischen Untersuchung entnommen, deren Befund ich anschliesse.

1. Präparat (Stück aus dem spitzen Nierenpol, ganz entfernt von der Rupturstelle; makroskopisch keine Spur von Läsion zeigend): Die obersten Schichten der Capsula propria sind in Lamellen abgehoben, Bindegewebskerne der Kapsel gut gefärbt. Während die Epithelien der

Harnkanälchen an einzelnen Stellen noch gut gefärbte Kerne aufweisen, ist bei weitaus der grössten Mehrzahl der Zellen eine Kernfärbung kaum angedeutet, bei vielen Epithelien überhaupt nicht zu erkennen. Bei vielen Harnkanälchen ist das Lumen angefüllt mit den abgestossenen Epithelzellen, die entweder noch als solche zu erkennen sind oder eine detritusartige Masse innerhalb des Lumens gelegen darstellen. Nach der Helligkeit der Epithelzellen, die einen gut gefärbten Kern aufweisen, zu urteilen, scheint es sich hier in der grossen Mehrzahl um Zellen der sogen. Schaltstücke zu handeln.

Die schlanken Bindegewebskerne sind zumeist gut tingiert, an einzelnen Stellen ist die Färbung entschieden schwächer wie in der Norm. Die Kernfärbung der Zellen im Bereich der Glomeruli ist zumeist nur angedeutet; das äussere Blatt der Glomeruluskapsel zeigt gut tingierte Bindegewebskerne wie die Membr. propria. In den Glomerulis nun findet sich ein feinkörniges schwarzes Pigment, die feinen schwarzen Körnchen liegen teils isoliert, teils in Klumpen zusammengeballt. Dieses Pigment ist über das ganze Rindengebiet verteilt, liegt jedoch fast niemals innerhalb der Harnkanälchen, sondern immer im Bereich der Membrana propria und tritt gehäuft, wie oben beschrieben, in den Glomerulis auf. Auffallend massig liegt das Pigment wiederum innerhalb der Lumina der quergetroffenen Gefässe und zwar immer in intimstem Konnex mit den Massen roter Blutkörperchen, die z. T. mitten im Lumen, z. T. randständig liegen.

Die Epithelzellen der Harnkanälchen im Bereich der M a r k s u b s t a n z zeigen i. a. eine mässig gute Kernfärbung, jedoch sind die Zellen auch hier vielfach abgestossen und liegen innerhalb des Lumens. Im Bereich des Stützgewebes findet man wieder die oben beschriebene feinkörnige Pigmentablagerung. Stellenweise nun ist auch hier wieder eine Häufung des Pigments vorhanden; es finden sich nämlich Bezirke, wo sowohl innerhalb der Harnkanälchen als auch im Stützgewebe Blutkörperchen gelegen sind; in inniger Verbindung mit diesen Partien ist eine massige Ablagerung des Pigments vorhanden genau wie innerhalb der Gefässlumina. D i e h ä m o r r h a g i s c h e n H e r d e l i e g e n p a r a l l e l n e b e n e i n a n d e r i n d e n T e i l e n, w o d i e H a r n k a n ä l c h e n l ä n g s g e t r o f f e n s i n d, a n d e n q u e r g e t r o f f e n e n P a r t i e n b i l d e n s i e s t e r n f ö r m i g e F i g u r e n (Taf. XVII. Fig. 2).

2. P r ä p a r a t (Stück aus der Nähe der Ruptur. Makroskopisch: breite aber oberflächliche Rhagaden): Capsula propria mehr aufgefasert wie bei Präparat 1. Die dicht unterhalb der Kapsel gelegenen Harnkanälchen zeigen z. T. auffallend gute Kernfärbung. Im Uebrigen bieten die Epithelzellen der Rindenkanälchen das gleiche Bild wie in Pr. 1.

Einzelne Harnkanälchen im Bereich der Rinde sind angefüllt mit einer homogenen Masse ohne eine Spur von Zell- oder Kerndifferenzierung. Diese Partien liegen sowohl direkt unter der Kapsel als auch in den

centraleren Rindengebieten. Die innerhalb oder an diesen Bezirken gelegenen Glomeruli zeigen neben sehr schlecht tingierten Zellkernen noch mannigfaltige Veränderungen ihrer Gestalt. Dabei ist die Glomeruluskapsel nicht erkennbar, ein Raum zwischen Glomerulus und Kapsel fehlt vollständig, so dass der Glomerulus wie komprimiert aussieht. Abgesehen von diesen Partien zeigen die Glomeruli ein mässig gutes Aussehen.

Die Pigmentablagerungen des Präparates 1 zeigen sich auch hier wieder und zwar in innigem Konnex mit Glomerulis und Blutgefässen. Die Kernfärbung der Marksubstanz ist auch hier i. a. besser wie bei Präparat 1. Mit roten Blutkörperchen angefüllte Harnkanälchen und durchsetzte Membrana propria finden sich in bedeutend grösserer Ausdehnung wie bei Präparat 1.

3. Präparat (Stück aus dem vollkommen aus dem Zusammenhang gerissenen Teile der Niere. Makroskopisch: Rhagaden, Rindenhämorrhagien):

Von der Kapsel ist nur an einer ganz beschränkten Stelle ein winziges total aufgefasertes Stück zu entdecken. Dicht darunter einzelne schwach gefärbte Kerne, die jedoch keine bestimmte Anordnung zeigen. Sonst fehlt die Kapsel vollkommen. Rinde nur durch das Vorhandensein der Glomeruli, die als etwas stärker gefärbte Gewebspartien ohne Differenzierung der Zellkerne hervortreten, als solche zu erkennen. Hie und da sieht man Teile der Tunica propria. Die Harnkanälchen sind vollkommen ohne Struktur und repräsentieren zumeist eine homogene schwach gefärbte Masse ohne eine Spur von Kernfärbung. Dazwischen sieht man ausgedehnte Anhäufungen des schwarzen Pigments z. B. in Begleitung roter Blutkörperchen.

In den centraleren Partien sieht man vereinzelt eine Andeutung von Epithelkernfärbung, jedoch fehlt ein bestimmte Anordnung, auch hier vielmehr liegt Zelle an Zelle.

Auffallend im Gegensatz zu diesen ausgedehnten Zerstörungen steht die Marksubstanz: Hier sieht man, wenn auch nur vereinzelt Kanälchen mit relativ gut gefärbtem Kern und in normaler Anordnung. Auch bei denjenigen Harnkanälchen, wo die Zellen innerhalb des Kanallumens liegen, ist die Kernfärbung i. a. eine gute. Mit roten Blutkörperchen angefüllte Kanälchen, sowie ausgedehnte Pigmentablagerungen finden sich auch in diesem Präparat.

4. Präparat (Stück aus dem unteren Nierenpol). Makroskopisch absolut ohne Veränderungen). Kapsel in ihren obersten Lagen stark aufgefassert und abgehoben. Die Harnkanälchen der Rinde sind z. T. ihres Epithels beraubt, das vielfach innerhalb des Lumens liegt. Die Kernfärbung der Epithelien ist durchweg eine sehr schlechte, während das Stroma und vor allem einzelne Glomeruluskapseln gut gefärbte Kerne aufweisen. Das schwarze Pigment findet sich auch hier wieder und zwar in gleichmässiger Verteilung. Die Harnkanälchen sind meist pigmentfrei, das Pigment liegt im Bereich des Stützgewebes. Im Lumen der quergetroffenen Gefässe

findet sich wieder eine centrale oder wandständige Häufung des Pigments. Im Bereiche des Marks ist die Kernfärbung durchweg eine bessere. An zahlreichen Stellen des Marks sind die Harnkanälchen z. T. sehr stark angefüllt mit roten Blutkörperchen und an diesen Stellen treten wiederum Häufungen des Pigments auf.

Zusammenfassend bezüglich des histologischen Befundes bemerke ich:

Sämtliche Teile der untersuchten rupturierten Niere befinden sich im Zustande der beginnenden Nekrose, die im Allgemeinen an den Stellen am meisten fortgeschritten ist, wo auch makroskopisch die weitestgehenden Veränderungen waren. Die Veränderungen der Rindenpartien sind durchweg grösser, als die der Markteile. Die besterhaltenen Teile des Rindenparenchyms sind die Schaltstücke.

In Bezirken des Marks, wo man makroskopisch absolut nichts Pathologisches fand (in Präparat 1 und 4), sind mikroskopisch ausgedehnte Blutungen vorhanden, auf deren Entstehung ich noch zurückkomme.

Bezüglich des Pigmentes möchte ich folgendes bemerken: Der innige Zusammenhang mit Blutgefässen und Blutextravasaten legte den Gedanken nahe, dass es sich um ein hämatogenes Pigment handelt. Borst (7) hat das Vorkommen eines schwarzen körnigen Pigments im Pericardium beschrieben, das prompte Eisenreaktion zeigte und von ihm als metallisches Eisen angesprochen wurde. In der Annahme, dass in meinem Falle etwas Aehnliches vorliege, habe ich sehr sorgfältig die Eisenreaktion nach der Angabe von Stieda (8) angestellt, bekam jedoch nur an ganz vereinzelten Stellen Berliner Blau, während das Gros der Körnchen schwarz blieb. Danach muss es sich um ein eisenfreies Pigment handeln, welcher Art dieses ist, lasse ich dahingestellt sein; soweit ich mich über Hämachromatosen und andere Pigmentierungen orientiert habe, kann ich das Pigment nicht identificieren. Jedenfalls möchte ich darauf als interessanten Nebenbefund hingewiesen haben und halte bei dem innigen Zusammenhang mit den Blutungen eine hämatogene Genese trotz des negativen Ausfalls der Eisenreaktion für das Plausibelste. —

Zum Schluss einige Worte über den Mechanismus der subkutanen Nierenverletzungen im Anschluss an den vorliegenden Fall und die 3 nach dem Erscheinen der Suter'schen Arbeit veröffentlichten Fälle.

Man teilte die subkutanen Nierenverletzungen nach dem Vor-

gang von G. Simon, dem Vater der Nierenchirurgie ein in solche, die durch direkte und indirekte Gewalteinwirkung zu Stande kommen, ein Vorgehen, das praktisch absolut brauchbar ist, wenn man, worauf auch Suter hinweist, unter direkter Nierenverletzung die durch direkte Gewalteinwirkung auf die Organgegend entstandene Schädigung, unter indirekter Verletzung die Läsion nach Einwirkung der Gewalt auf einen entfernteren Körperteil versteht. Als direkte Nierenverletzung dagegen die nach Gewalteinwirkung von vorn her, als indirekte die nach Gewalteinwirkung von hinten her entstandene Verletzung zu bezeichnen, ist wohl ungerechtfertigt und nur geeignet Konfusion anzurichten.

Mit der Einteilung allein ist es nicht gethan, es fehlt noch die Erklärung für den Läsionsbefund in den meisten Fällen, der zuweilen gar nicht der einwirkenden Gewalt entsprechend ist.

Küster (9) hat nun zuerst physikalische Begriffe in den Mechanismus der subkutanen Nierenverletzungen eingeführt, er führt die Entstehung der Nierenrisse auf eine Sprengwirkung durch hydraulische Pressung zurück. Küster gründete seine Ansicht auf seine bekannten Tier- und Leichenexperimente. Das der Leiche entnommene und nach Unterbindung der Vene von der Arterie aus „bis zur mässigen Prallheit“ gefüllte Organ mit ausserdem „geringer Anfüllung des Nierenbeckens vom Harnleiter her“ zeigt nach Aufwerfen auf den Fussboden mit mässiger Kraft neben einer deutlichen Abplattung der Aufschlagstelle „bis in das Nierenbecken reichende Einrisse, welche gewöhnlich ziemlich genau in der Diagonale der Aufschlagstelle liegen“. Niemals fand Küster einen bis ins Nierenbecken reichenden Sprung bei Anstellung des gleichen Experiments mit der ungefüllten Niere. Ferner wurde an der Niere in situ nach Entfernung des Magendarmkanals wieder die eben erwähnte Füllung vorgenommen und sodann „mittels Holzhammer ein kräftiger Schlag auf die unteren Rippen geführt“; wiederum zeigte sich „ein bis ins Nierenbecken reichender radiärer Riss“.

Bezüglich des Anteils der 11. und 12. Rippe an dem Zustandekommen der Nierenrupturen meint Küster, dass „die Sprengwirkung in der Weise gedacht werden kann, dass der in seinem unteren Abschnitte zusammengedrückte Brustkorb die Niere so gegen die Wirbelsäule drückt, dass sie platzt“.

Die Küster'sche Theorie hat i. a. auf die veröffentlichten Fälle von Nierenruptur wenig Anwendung gefunden. Ich muss sie zur Klärung des Mechanismus in meinem Fall benützen.

Die Aufschlagstelle meines aus der Höhe abgestürzten Patienten muss unbedingt die Gegend der rechten Synchondrosis sacroiliaca gewesen sein (Suffusionen, Druckempfindlichkeit).

Bei diesem Aufschlag nun — so muss man sich den Mechanismus wohl vorstellen — erfolgte eine Kompression der rechten unteren Thoraxpartie in Form einer Adduktionsbewegung der unteren Rippen. Vielleicht durch die hiermit verbundene Exspiration fand eine Kraftübertragung auf die linke untere Thoraxapertur statt, die sich wiederum in einer Adduktionsbewegung der linken untern Rippe äusserte und wohl auf der durch keine Unterlage behinderten linken Seite ergiebiger wirken konnte als rechts. Bei der wenig voluminösen Muskulatur meines Patienten und der grossen Agilität der Rippen in diesem jugendlichen Alter kam es dann zur Kompression der linken Niere gegen die Wirbelsäule und zum Zerplatzen infolge der hydraulischen Sprengwirkung. So ist wohl die Entstehung der Hauptrisse und der diagonal in sie einmündenden Nebenrisse zu erklären.

Für die Küster'sche Theorie spricht nun in meinem Falle noch der mikroskopische Befund. Ich meine die Stellen des Marks in Präparat 1 und 4 (makroskopisch nichts Pathologisches) die mikroskopisch ausgedehnte gleichmässige Blutungen zeigten, sind nicht anders zu deuten als Läsionen, die durch die gleichmässige Entfaltung einer Kraft, wie sie durch die hydraulische Sprengwirkung gegeben ist, hervorgerufen sind.

Zusammenfassend möchte ich über den Mechanismus in meinem Falle bemerken: Es handelt sich um eine indirekte subkutane Nierenverletzung, deren makroskopische und mikroskopische Ausdehnung sich nur durch Zuziehung der Küster'schen Hypothese erklären lässt.

Die Güterbock'sche (10) Annahme, dass eine plötzliche Annäherung der beiden Pole zu Querrissen führen kann, ist für meinen Fall nicht zutreffend; sie müsste bei der Ausdehnung der Risse eine sehr grosse gewesen sein, die einmündenden diagonalen Risse finden ausserdem so keine Erklärung.

Sowohl in dem Brun'schen (l. c.) als in dem Franklin'schen (l. c.) Fall hat wohl die hydraulische Sprengwirkung eine Rolle gespielt, während in dem Falle von Suarez (l. c.) insofern besondere Verhältnisse vorlagen, als es sich um eine Verschiebung des ganzen Organs handelte. Seine Ansicht, dass der untere Pol der nach unten und innen verschobenen Niere durch die von oben wirkende

Gewalt direkt gegen die Lendenwirbelsäule gequetscht wurde und dadurch den Einriss bekam, ist vollkommen plausibel.

Bezüglich der Diagnose waren in meinem Falle die Hauptsymptome, lokaler Schmerz und Hämaturie, ausgesprochen, Shockerscheinungen fehlten vollkommen. Eine grosse Erleichterung für die Diagnose ist der Nachweis eines retroperitonealen Hämatoms, wie es sich in meinem Falle entwickelte.

Suter (l. c.), der den paranephritischen, extrarenalen Ergüssen im Vergleich mit den seltenen intrarenalen traumatischen Flüssigkeitsansammlungen ein besonderes Kapitel widmet, berechnet die Häufigkeit auf 21%.

Auch in dem Fall von Brun bestand ein retroperitoneales Hämatom, das in dem Fall von Suarez fehlte.

In dem Franklin'schen Falle lagen ausgedehnte Peritonealläsionen vor.

Unser therapeutisches Vorgehen war klar vorgezeichnet. Die unter unseren Augen sich entwickelnde Anämie in Verbindung mit der Ausbildung des Hämatoms drängte zum aktiven Vorgehen. Unser weiteres radikal-operatives Vorgehen, die Nephrektomie, war durch den fast vollkommenen Abriss des Hilus und die Unmöglichkeit der Blutstillung auf anderem Wege bedingt.

Bezüglich der während der Rekonvalescenz auftretenden Albuminurie möchte ich bemerken, dass diese Beobachtung auch von anderen Seiten gemacht ist und anscheinend ziemlich häufig ist; so sah z. B. Fiori (11) nach Nephrektomie in der zurückbleibenden Niere parenchymatöse Nephritiden auftreten, welche er auf die Ueberschwemmung dieser alleinigen Niere mit toxischen Stoffen zurückführt.

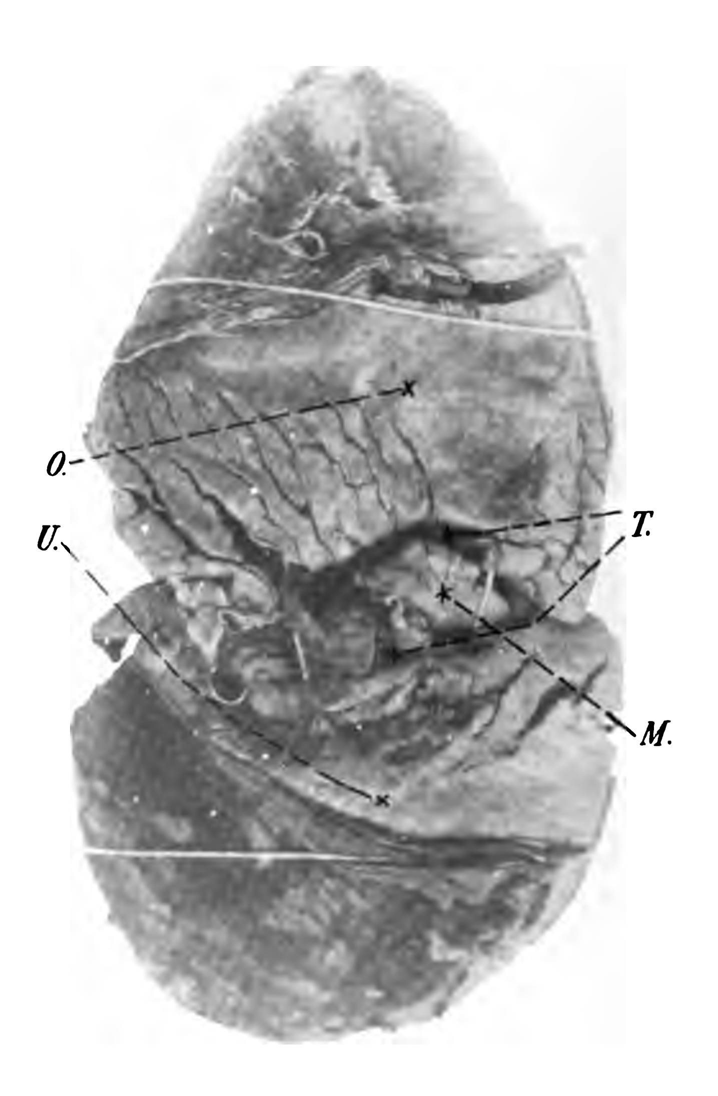
Meinem Patienten geht es übrigens dauernd wohl, er verrichtet seine Arbeit wie zuvor.

Herrn Privatdocenten Dr. Burkhardt, dem stellvertretenden Vorstand der Klinik, sage ich für die Durchsicht der Arbeit auch an dieser Stelle herzlichen Dank.

Litteratur.

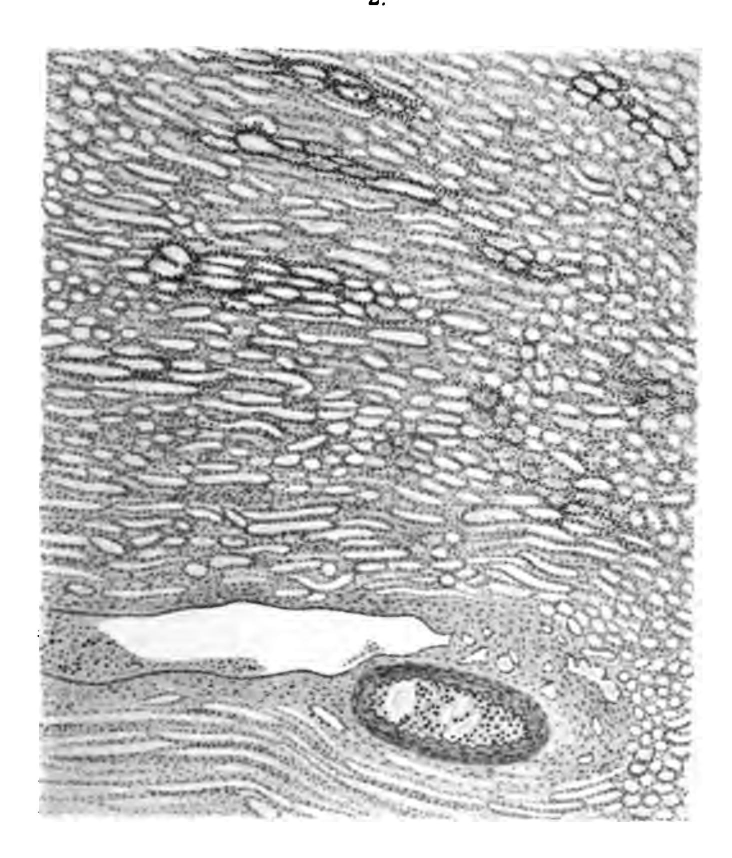
1) Suter, Ueber subkutane Nierenverletzungen, insbesondere über traumatische paranephritische Ergüsse und traumatische Uronephrose. Diese Beiträge 1905. — 2) Delbet, Annales des mal. gén. urin. 1901. — 3) Riese, Langenbeck's Archiv 1903. Bd. 71. — 4) Dorn, Beitrag zur Chirurgie der

1.



H. L.

2.



bingen.

subkutanen Nierenzerreissungen. Diese Beiträge Bd. XIX. — 5) Suarez, Rupture sous-cutanée du rein: son mécanisme. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1906. Nr. 18. (Ref. im Zentralbl. 1906). — 6) Franklin, Rupture of both kidneys with intraperitoneal hemorrhage; removal of all of left kidney and part of right kidney; recovery. Amer. journ. of surgery 1901 Oktober. — 7) Borst, Ueber Melanose des Pericardiums. Virchows Arch. Bd. 147. — 8) Nach v. Kahlden, Technik. — 9) Küster, Die Chirurgie der Nieren. Deutsche Chirurgie. 1896—1902. — 10) P. Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. 1898. — 11) Nach H. v. Habern, Experimentelle Untersuchungen über Nierenreduktion etc. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 17. 1907.

XI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BUDAPEST.

DIREKTOR: HOFRAT **PROF. DR. E. RÉCZEY.**

Die Granulation des menschlichen Fettgewebes.

Von

Dr. **T. v. Verebély,**
Klinischer Assistent.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Untersuchung der Wundgranulationen ist bis zur Zeit notwendigerweise morphologisch und teilt somit den allgemeinen Mangel derartiger Forschungen, wonach die kausale und zeitliche Verknüpfung der einzelnen beobachteten Stadien zum grössten Teile willkürlich bleibt. Das giebt uns die Erklärung dafür, dass, obzwar in der Ableitung der Granulationszellen die meisten Autoren den hämatohistogenetischen Standpunkt vertreten, in den Detailfragen doch auch heutzutage die grösste Uneinigkeit herrscht. Die zu bezwingende Aufgabe kann in den drei Grundfragen zusammengefasst werden: Welchen Anteil nehmen die bekannten Zellen des fertigen Bindegewebes an der Bildung der Granulationen, mit anderen Worten. aus welchen Zellen entwickeln sich die einzelnen Zellarten der Granulation? Welches Verhältnis besteht zwischen den einzelnen Zellarten der Granulation, beziehungsweise können die verschiedenen Granulationszellen ineinander übergehen? Aus welchen Granulationszellen gehen die Zellen des Narbengewebes hervor, das heisst, was ist das Schicksal der Granulationszellen?

Schwierig zu verfolgen und derzeit am wenigsten durchgear-

beitet ist innerhalb dieser Grenzen das Verhalten der Fettzellen in den menschlichen Wundgranulationen, umsomehr als wir eigentlich nicht einmal über die physiologische Herkunft und Entwicklung des Fettgewebes, über den normalen Bau und die Thätigkeit der Fettzellen völlige Aufklärung erreicht haben.

Toldt hält das Fett für ein Gewebe sui generis, indem er darauf hinweist, dass es sich an ganz bestimmten, für die einzelnen Tiergattungen charakteristischen Orten entwickelt (Primitivorgane der Fettläppchen Köllikers, Fettkeimlager Toldt's), dass es einen lappigen Bau, eine typische, reiche, selbständige Vaskularisation und ganz bestimmte Funktion besitzt und endlich, dass es als solches unter allen Umständen unabhängig von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen im Organismus bestehen bleibt; es entwickelt sich zwar, wie das Bindegewebe überhaupt, parablastisch, wenn es aber einmal im Fötalleben in der Form von rundzelligen Haufen differenciert, behält es seine angenommenen Eigenschaften dauernd. Toldt unterscheidet darum die Fettgewebszellen von den mit Fett gefüllten Zellen, welche keine lappige Anordnung aufweisen, nach Schwund des Fettes ihre eigentliche Funktion wieder aufnehmen können und keine selbständige Gefässversorgung besitzen. Aehnlich ist die Auffassung von Löwe, Vallentin, Rollett, von Ranvier und Waldeyer. Im Gegensatze halten Flemming, Virchow und mit ihnen die meisten Pathologen im Anschluss an Beobachtungen, die bei allgemeiner und lokaler Lipomatose, bei der kompensatorischen Hypertrophie des Fettgewebes und bei lipomatösen Geschwülsten gemacht worden sind, die Fettzellen für funktionell modificierte Bindegewebszellen; jede Bindegewebszelle, sogar jede Wanderzelle kann sich in eine Fettzelle umwandeln und umgekehrt kann sich aus jeder Fettzelle unter gewissen Bedingungen eine Bindegewebszelle entwickeln.

Was den eigentlichen Bau des Fettgewebes betrifft, so sprechen sich die meisten Forscher dahin aus, dass die bekannten bläschenförmigen Gebilde von der Grösse von 45—120 μ, jedes für sich eine einzelne, strotzend mit Fett gefüllte Zelle sei, in der das aufgespeicherte Fett das Protoplasma zu einer dünnen Membran, den Kern zu einem schmalen, auf der Oberfläche prominierenden Stäbchen zusammenpresst; zwischen den einzelnen Zellen befinden sich enge Saftspalten und feine kollagene Fasern. Demgegenüber behauptet Schmidt, ein Schüler Grawitz's, dass zwar die Ablagerung von Fett in einzelnen Binde-, oder Schleimgewebszellen ihren

Anfang nimmt, dass aber die Elemente des ausgebildeten Fettgewebes sich aus der Verschmelzung mehrerer solcher Elementarfettzellen bilden, dass also „der fertige, ruhende Fettbehälter als eine Vielheit von Zellen anzusehen ist, als ein Zellverband, dessen einzelne Komponenten in der Membran desselben in einer für uns unsichtbaren Form vorhanden sind". Heitzmann geht noch weiter indem er das Fettgewebe für eine Modifikation des Schleimgewebes erklärt; die Fettkugel ist nach ihm keine einheitliche Zelle, sondern ein aus indifferenten Protoplasmakörpern bestehendes Gebilde; der Kern gehört nicht zur Fettkugel, sondern liegt in der dieselbe umgebenden Kapsel, die ihrerseits aus kollagener Grundsubstanz gebaut sei. Seiner Auffassung nach kann also im Fettgewebe nicht von Fettzellen, sondern nur von in die Lücken der zusammenhängenden, sternförmigen Protoplasmakörper abgelagertem Fette die Rede sein. In diesem Sinne vergleicht Klein das Fettgewebe mit dem Schleimgewebe.

So entgegengesetzt die angeführten Auffassungen sind, so wenig Bearbeitung fand bis zur Zeit auch die Pathologie des Fettgewebes. Die einzelnen diesbezüglichen Arbeiten und Beobachtungen können nach den verschiedenen Processen gruppiert, im Folgenden zusammengefasst werden.

Die einfache Atrophie des Fettgewebes wurde beim Verhungern, bei seniler kachektischer Atrophie beschrieben. Kölliker, Toldt, Heitzmann und Schmidt untersuchten das subkutane Fettgewebe bei aus verschiedenen Ursachen herabgekommenen Individuen; Virchow die Entwicklung des fötalen und die schleimige Degeneration des subpericardialen Fettgewebes, Czajewicz das subkutane Fettpolster von verhungerten Kaninchen, Reichert das sogenannte Fettorgan von Fröschen und Tritonen.

Die entzündlichen Veränderungen des Fettes wurden von Czajewicz verfolgt, indem er durch Injektion von Jodtinktur eine Entzündung der Kaninchenhaut hervorrief und die so entstandenen Herde untersuchte. Flemming machte zu demselben Zwecke perkutane Nähte, implantierte Stücke von mit Lugol'scher Lösung getränktem Hollundermark und injicierte Crotonöl in das subkutane Fettgewebe. Schujeninoff ätzte die Haut von Meerschweinchen mit Trichloressigsäure und erwähnt bei der Beschreibung der Demarkation des so entstandenen Schorfes kurz auch die Veränderungen des Fettgewebes; seine Abbildung, die übrigens wenig charakteristisch ist, wurde auch von Ziegler übernommen. Cornil

injicierte Terpentinöl unter die Haut von Hunden und beschrieb die dabei entstehende Entzündung. Enderlen untersuchte die specifischen Veränderungen des Knochenmarkes bei Kaninchen nach traumatischer Zerstörung, und nach künstlich hervorgerufener Osteomyelitis acuta infectiosa und beschreibt gleichzeitig das Verhalten des Fettgewebes. Virchow fand bei tuberkulöser Peritonitis im Gewebe des Netzes Riesenzellen, die er von den Fettzellen herleitet, die aber wahrscheinlich gewöhnliche Langhans'sche Riesenzellen waren. Marchand beschrieb die Veränderungen des Fettes auf Grund seiner Präparate von der Demarkationszone einer Fussgangrän und einer phlegmonösen, granulierenden Wunde. Schmidt und Heitzmann untersuchten beim Menschen die Granulationen aus der Wand von Fisteln und Abscessen des Fettgewebes. Eine eigenartige, bis zur Zeit aus unbekannten Ursachen entstehende „entzündlich-atrophische" Veränderung des subkutanen Fettgewebes haben zuerst Pfeiffer als: „herdweise Atrophie des subkutanen Fettgewebes", Rothmann als „Entzündung und Atrophie des subkutanen Fettgewebes" beschrieben; in den dabei entstandenen entzündlichen, später atrophischen Herden haben sie das Verhalten der Fettzellen beschrieben.

Einfache, reparative Regenerationsvorgänge hat Maximow experimentell dadurch hervorgerufen, dass er in das subkutane Gewebe von weissen Ratten und Kaninchen, eigenartige Plättchen versenkte; in der Reaktionszone um dieselben fand er verschiedene Veränderungen der Fettzellen. Hier können die Beobachtungen angereiht werden, die bei der vikariirenden Hyperplasie des Fettgewebes, insbesondere bei der Lipomatosis musculorum von Virchow und Wittich beschrieben wurden.

Auch bei den Fettgewebsgeschwülsten finden wir Bilder, die auf eine aktive Beteiligung der Fettzellen bezogen werden können. Schon Virchow betrachtete die Lipome als geeignet für das Studium der Entwicklung von Fettzellen. Förster bearbeitete die Lipome und die Fettzellen enthaltenden Myxoliposarkome in dieser Richtung; auf ein Myxolipom bezieht sich die Beschreibung von Borst über Wucherung der Fettzellen.

Wenn wir die detaillierten Ergebnisse der genannten Arbeiten kurz zusammenfassen, so können wir bei den verschiedenen Processen 3 Veränderungstypen der Fettzellen unterscheiden, die der specifischen Natur des Processes gemäss verschieden häufig getroffen werden: 1. Als einfache Atrophie bezeichnet man den Vor-

gang, wenn unter allmählicher Verkleinerung des Fetttropfens die Fettzelle selbst langsam zusammenschrumpft, wobei ihr Protoplasma zuerst in der Form eines schmalen Ringes, später in der einer vakuolisierten, sternförmigen (Toldt), zuletzt die Zelle ganz erfüllenden Masse sichtbar wird. Die Veränderungen stimmen völlig mit den Bildern der Fettentwicklung überein, nur dass sie zeitlich umgekehrt verlaufen; thatsächlich ist die Deutung der einzelnen gegebenen Bilder eine recht schwierige. Infolge von Kernvermehrung kann sich im Laufe der Atrophie die einzelne Zelle in eine Riesenzelle umwandeln, in der die kleinen Fettvakuolen Fremdkörpern ähnlich zu sehen sind. — 2. Von seröser Atrophie spricht Kölliker dann, wenn die Stelle des verschwindenden resorbierten Fetttropfens im Protoplasma von einer serösen, schleimigen (Toldt) Flüssigkeit eingenommen wird, die so zu sagen eine Vakuole innerhalb der Zelle bildet. — 3. Von Wucheratrophie spricht man nach Flemming dann, wenn in der Fettzelle innerhalb der Membran um den Fetttropfen scharf begrenzte Zellen erscheinen, mit hellem Protoplasma, und grossem, rundem Kerne; die Zellen können stellenweise zu Riesenzellen zusammenfliessen (Maximow), wodurch dem beschriebenen ähnliche Bilder entstehen können. Die Zellen stammen nach der Meinung von Czajewicz, Flemming, Marchand und Anderen aus dem Protoplasma der ursprünglichen Fettzellen, das sich im Anschluss an die Resorption des Fettes, allmählich vermehrt, teilt und sozusagen ex vacuo die Fettzelle erfüllt: in diesem Sinne sprechen sie von „endogener Zellneubildung“. Heitzmann behauptet, dass nach der Resorption des Fettes die ursprünglich vorhandenen, aber vom Fett verdeckten Zellen einfach sichtbar werden. Schmidt hält die Zellen, gemäss der Schlummerzellentheorie von Grawitz, für „protoplasmierte Kerne“, die aus ihrem Schlummerzustande in der Membran der Fettzellen, im Anschluss an einen Reiz, erwachen. Maximow dagegen sieht in ihnen Polyblasten, die zur Resorption des Fettes bestimmt, sich um den Fetttropfen versammeln.

Das weitere Schicksal der so veränderten Fettzellen ist wenig bekannt. Schon Virchow erwähnt die Fähigkeit der Abkömmlinge von Fettzellen unter günstigen Verhältnissen neuerlich Fett aufnehmen zu können, und er kommt zur Ueberzeugung, „dass Schleimgewebe und Fettgewebe Parallelzustände desselben Gewebes sind, welches sich je nach Umständen in der einen oder anderen Form darstellt“. Nach Toldt behalten die Fettzellen auch vom

Fette befreit ihre Differenzierung; sie sind somit im Bindegewebe dauernd zu erkennen und können bei guter Ernährung von neuem Fett assimilieren. Czajewicz fand eine grosse Aehnlichkeit zwischen den durch endogene Wucherung entstandenen Zellen und den echten, jungen Bindegewebszellen; Flemming geht noch weiter und glaubt an die Entwicklung von spindelförmigen oder verästelten fixen Bindegewebszellen aus diesen Fettzellen-Abkömmlingen; zum selben Schluss gelangten auch Schmidt, Pfeifer und Andere. Heitzmann behauptet, dass bei der Entzündung die Protoplasmakörper der Fettkugel sich durch Vermehrung ihrer lebenden Substanz zu Entzündungskörpern umwandeln, aus denen sich bei der formativen Entzündung myxomatöses und myxofibröses Gewebe entwickelt; wenn die so entstandenen Körper aus ihrem Zusammenhange gerissen werden, finden wir an Stelle der Fettkugel eine Ansammlung von Eiterkörperchen.

In Anbetracht der diffusen Verbreitung des Fettgewebes im Organismus, ferner dessen, dass ein grosser Teil der pathologischen Processe sich im Fettgewebe oder unter Beteiligung desselben abspielt, ist es auffallend, dass die erwähnten Veränderungen der Fettzellen doch relativ selten zu Gesicht kommen. Ich wurde auf diese Veränderungen bei der Untersuchung eines chronischen Mammaabscesses, der an der Budapester chirurgischen Klinik operiert wurde, aufmerksam.

Bei der 50j. Frau entstand vor 12 Jahren ohne nachweisbare Ursache in der rechten Brust eine Geschwulst, welche von Zeit zu Zeit anschwillt um sich dann wieder zu verkleinern, ohne aber je gänzlich zu verschwinden und beständige Schmerzen verursacht. In der oberen Hälfte der fettreichen rechten Brust fühlt man dicht oberhalb der Warze einen hühnereigrossen, druckempfindlichen, prall elastischen Tumor, der wenig scharf begrenzt von normaler, fixierter, nicht verschiebbarer Haut bedekt ist; keine Vergrösserung der Axillarlymphdrüsen.

Die Geschwulst wurde mit der Diagnose eines vereiterten Cystadenoms entfernt; sie bestand aus einer kugeligen Höhle von 3 cm Durchmesser und einem begrenzenden callösfibrösen Ringe von 1—1,5 cm. Breite, aus welchem mächtige Narbenstränge in das angrenzende Fettgewebe ausstrahlen; die Höhle, deren Wand von feinhöckerigen Granulationen bedeckt ist, enthält 6 ccm dicken, grünlichen, schleimigen Eiter, der bei der bakteriologischen Untersuchung als steril befunden wurde. Mikroskopisch bestehen die Granulationen aus eitrig infiltriertem, jungem, der Narbenring und seine Ausläufer aus zellarmem, grobfaserigem, hyalinem Bindegewebe. Das von den Septen durchsetzte und begrenzte

Fettgewebe zeigt eine zweifache Veränderung. Die eine entspricht dem charakteristischen Bilde der Fettgewebsentzündung: die Fettzellen erleiden sozusagen eine Dissociation dadurch, dass die normalerweise linearen Septen zum Teil serös durchtränkt, zum Teil zellig infiltriert sich gewissermassen verbreitern; die zellige Infiltration besteht dem Abscesse angrenzend mehr aus polynukleären Leukocyten, eher aus Lymphocyten, Plasmazellen und einzelnen Bindegewebszellen; doch fallen schon in den Septen scharfbegrenzte, grosse Rundzellen auf, die mit ihrem blassen, vakuolisierten Protoplasma und chromatinarmen, bläschenförmigen Kerne so wenig als einfach vergrösserte Bindegewebszellen, wie als histogene Wanderzellen gelten können. Die zweite Veränderung betrifft hauptsächlich das die Entzündung angrenzende Fettgewebe: innerhalb der Fettzellen erscheinen blasse, vakuolisierte Zellen von verschiedener Gestalt — länglich, oval, abgeplattet, rund oder eckig — hier nur vereinzelt, dort in einem kontinuierlichen Ringe um den centralen Fetttropfen, anderswo den Raum der Zelle völlig erfüllend; die Kerne sind bald klein, dunkelgefärbt, bald chromatinarm, gross, bläschenförmig, hie und da in Mitose begriffen. Zwischen diesen Zellen sind vereinzelt Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten innerhalb der Fetträume zerstreut; die intercellulären Septen zeigen hier und da ebenfalls eine, der beschriebenen analoge Infiltration, ohne dass dabei eine Beziehung der einzelnen Processe der intracellulären Wucherung und der intercellulären Infiltration nachweisbar wäre; beide sind scheinbar von einander unabhängig.

Da in diesem Falle eine solche Veränderung, aus der man auf endogene Zellneubildung schliessen konnte, nicht nachzuweisen war, da anderteils keine Zelleinwanderung und Phagocytose vorzuliegen scheint, so blieb die Genese dieser Zellen unaufgeklärt. Auffallend war die Aehnlichkeit des ganzen Processes, obzwar er auf eine Stelle begrenzt war und zu eitriger Erweichung geführt hat, mit der atrophisch-entzündlichen Veränderung des Fettgewebes nach Pfeifer-Rothmann.

Bei der systematischen Untersuchung menschlicher Wundgranulationen hatte ich später oft Gelegenheit, die speciellen Veränderungen des Fettgewebes zu verfolgen; indem dabei ein Teil der obigen Fragen zur Aufklärung gelangte, und anderteils die menschlichen Wundgranulationen bis zur Zeit von diesem Gesichtspunkte aus nicht bearbeitet wurden, schien es mir von Interesse, die Ergebnisse kurz zusammenzufassen, umsomehr, da die neuesten Arbeiten von Maximow den bis dahin einstimmig angenommenen Anschauungen scharf entgegenzutreten scheinen.

Es steht fest, dass die fötale Histogenese des Fettgewebes in mancher Hinsicht berufen wäre, eine Aufklärung in diesen Fragen

zu verschaffen; meine persönlichen Erfahrungen sind aber auf diesem Gebiete viel zu gering, als dass ich mich zu einem definitiven Urteil diesbezüglich berechtigt fühlen könnte. Sicher ist es, dass in den vorgerückten Stadien des embryonalen Lebens die scharfe Begrenzung, die selbständige eigenartige Gefässversorgung der Fettläppchen, der sozusagen specifische Bau der Fettzellen dafür sprechen, dass sich das Fettgewebe schon in sehr frühen Zeiten des Fötallebens differenciert, und dass es, einmal entwickelt, zu selbständigem organischen Leben berufen ist. Ich habe bis zur Zeit in einigen Fällen das subkutane, mediastinale und peritracheale Fettgewebe von verschieden alten Foeten und atrophischen Neugeborenen untersucht und kam zu folgender Ueberzeugung: a) In den entwickelten Fettläppchen, in diesen kleinen, runden, ovalen oder abgeplatteten, nach ihrem Fettgehalt bald schleimig durchscheinenden, roten, bald undurchsichtigen, gelben, sich von dem angrenzenden Bindegewebe scharf abhebenden Gebilden, zeigen die Fettzellen — grosse, gekörnte, protoplasmareiche, sich intensiv acidophil färbende, verschieden gestaltete Zellen, die einzeln in den engen Spalten eines dichten Capillarnetzes liegen — keinerlei Uebergänge zu den vorhandenen Bindegewebs- oder Wanderzellen. Dagegen sieht man in diesen Zellen massenhaft Mitosen zum Zeichen, dass das Wachstum der Fettläppchen, wenigstens in den späteren Stadien der Entwicklung, nicht durch Apposition, sondern durch aktive Wucherung der eigenen Zellen geschieht. — b) Die Aufspeicherung des Fettes beginnt in kleinen Vakuolen innerhalb der Zellen und nicht intercellulär, wie Heitzmann es behauptet; diese fliessen dann zu grösseren Tropfen zusammen, welche das Protoplasma und den Kern zur Seite schieben; bis zur Zeit fand ich keine Zeichen, die zur Annahme berechtigten, dass am Aufbau einer fertigen Fettzelle mehrere Elementarfettzellen durch Confluieren, durch Aufgeben ihrer eigenen Existenz beteiligt wären, wie es hauptsächlich Schmidt betont; ich sehe also gar keinen Grund zur Annahme, dass die sogenannten Fettbehälter des entwickelten Fettgewebes polycellulären Ursprunges wären.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf folgende Objekte: 3 per primam geheilte Wunden von Herniotomien, die nach 2—3 Wochen an Apoplexie, Pneumonie, beziehungsweise Embolie der Lungenarterie starben; 7 Laparotomiewunden, aus der 2.—6. Woche, von denen 5 per primam, 2 mit kleinen Fadenabscessen geheilt waren; 2 Amputationsstümpfe, 4—5 Wochen alt, in denen aus der Hautwunde hauptsächlich der myelogene Callus ein sehr günstiges

Objekt darbot. Ausserdem gelangten die Granulationen von mastitischen, perinephritischen, periartikularen Abscessen, von grossen, nicht vereinigten Wundflächen nach grossen, exstirpierten Tumoren aus 23 Fällen zusammen 147 mal zur Untersuchung, indem in verschiedenen Intervallen kleine Excisionen gemacht wurden. Das Material wurde mit Erlaubnis meines hochverehrten Chefs, Herrn Hofrat Professor Réczey, bei den Kranken der Budapester chirurgischen Klinik gesammelt, wofür ich ihm aufrichtigten Dank schuldig bin.

So habe ich aus ein und demselben und aus verschiedenen Individuen Serien hergestellt, welche von Tag zu Tag das Weiterschreiten des Granulationsprocesses bekunden. Ohne auf die Verschiedenheiten, die in der speciellen Behandlung, in der Provenienz der Granulation und in der Individualität des betreffenden Kranken ihre Erklärung finden, näher einzugehen, will ich hier nur Typen für den Verlauf der Fettgranulation aufstellen und nur solche, grössere Intervalle pünktlich beschreiben, die einen deutlichen Schritt in der Entwicklung der Granulation zeigen und somit zur allgemeinen Beurteilung des Processes von Wichtigkeit zu sein scheinen.

24stündiges Fettgewebe.

Makroskopisch ist das Fettgewebe fast unverändert. Hie und da bezeichnen kleine punktförmige Gerinsel den Durchschnitt feiner Blutgefässe; die oberflächliche Schicht ist etwas trockener, etwas weniger transparent und zeigt den netzförmigen Abdruck des Deckverbandes; die einzelnen Fettläppchen sind scharf begrenzt und springen zwischen den retrahierten Bindegewebssepten hervorragend deutlich ins Auge.

Mikroskopisch können die scheinbar oberflächlichen Blutcoagula in die Tiefe der Gewebe verfolgt werden, wo sie in die intercellulären Septen eindringend die einzelnen Fettzellen auseinander schieben, an manchen Stellen sogar deren Lumina überschwemmen; an der Oberfläche klaffen die durch das Trauma eröffneten Kapseln der Fettbehälter. Die Schnittflächen der Blutgefässe sind durch oberflächliche Thromben verschlossen; um die intercellulären Capillaren dagegen zieht sich eine polynukleäre Zellinfiltration, die sich auch auf die angrenzenden Septen erstreckt.

Fettgranulation von 3 Tagen.

Die Oberfläche des Fettgewebes ist uneben, feinhöckerig geworden dadurch, dass die serös durchtränkten, durchscheinenden, gelblichroten Fettläppchen zwischen den interlobulären Septen, denen an der Schnittfläche allerorts ein blassgrauer, rötlicher Fibrinflocken entspricht, sozu-

sagen hervorquellen. Die einzelnen Fetttropfen sind bei Lupenvergrösserung als scharfbegrenzte, feinste Pünktchen in der durchfeuchteten Grundsubstanz deutlich zu unterscheiden. In den Läppchen, sowie auch in den gröberen Septen sieht man punktförmige Blutungen; den erweiterten, interlobulären Blutgefässen entsprechen hellrote, feinste Verästelungen. An der Oberfläche werden die einzelnen Läppchen von einem dünnen, grauen Belag überzogen, worunter am Durchschnitt zwei Zonen zu unterscheiden sind: eine oberflächliche, blasse, gelockerte und eine tiefere, hyperämische Schichte, welch letztere dann allmählich in das normale Fettgewebe übergeht.

Mikroskopisch besteht der oberflächliche Belag aus mit Blut vermischten, polynukleären Leukocyten, welche auch die einzelnen, eröffneten Fettbehälter der Schnittfläche erfüllen und sich in den intercellulären Septen in die Tiefe der Gewebe erstrecken. In den intercellulären Septen hat sich eine, an den konservierten, gefärbten Präparaten feinkörnige Flüssigkeit angesammelt, in der ein- und mehrkernige Leukocyten das Gewebe überschwemmen. Die Bindegewebszellen des feinen intercellulären Gerüstes schwellen an, ihr Kern wird abgerundet, ihr Protoplasma vermehrt; in ihnen sowohl, wie in den Endothelzellen der Gefässe sind massenhaft Mitosen nachweisbar. All diese Zellen umringen vielfach die Fettzellen, deren Membran sie hie und da gegen das Lumen sozusagen vorwölben. Dort wo aus den erweiterten intercellulären Capillaren Blut in die angrenzenden Fettzellen eintrat, überschwemmen gleichzeitig polynukleäre Zellen die Fettbehälter, welche sonst unverändert erscheinen.

Fettgranulation von 5 Tagen.

Die Oberfläche des Fettgewebes überzieht eine blasse, grauweisse Fibrinschicht, welche die Unebenheiten der hervorquellenden Fettläppchen grösstenteils ausgleicht; durch die Membran scheinen die Konturen der Gewebselemente durch, die gröberen Bindegewebssepten, kleine, punktförmige Hämorrhagien und die Fettläppchen selbst. Der Belag ist leicht, ohne nennenswerte Blutung abstreifbar, wobei die serös durchtränkten, transparenten Läppchen mit ihren auseinandergezerrten Fetttröpfchen ans Licht kommen; in den tieferen Schichten ist das Fettgewebe samt seinen Septen blutreich.

Mikroskopisch besteht der oberflächliche Belag aus mehr oder weniger dicken Fibrinbalken, deren weite Maschen von polynukleären Leukocyten erfüllt sind. Die Fibrinschicht sendet dort, wo sie an gröbere Bindegewebssepten oder an oberflächlich nekrotische Zellgruppen anliegt, Fortsätze gegen die Tiefe, deren feinere Fasern die einzelnen Gewebselemente umspannen. In den obersten Schichten des Fettgewebes ist die fein netzartige Zeichnung der Zellen verschwunden, indem sich zwischen den einzelnen Fettzellen eine seröse Flüssigkeit ansammelt, die an den

fixierten Präparaten einen feinkörnigen Niederschlag darstellt; am reichlichsten ist die Flüssigkeit in den oberflächlichsten Teilen und ist hier öfters mit Blut vermischt; nach der Tiefe vermindert sie sich allmählich. In der Flüssigkeit trifft man massenhaft Zellen, polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten mit intensiv gefärbtem Kerne, und verschieden gestaltete — runde, ovale, spindelförmige, langgestreckte, hie und da sogar verzweigte — Zellen mit bläschenförmigem Kern und gut gefärbtem Protoplasma; in der letztgenannten Art treten zahlreich die Bilder der bipolaren Teilung auf. Gegen die Oberfläche sind fast ausschliesslich die polynukleären, in der Tiefe die erwähnten grosskernigen Zellen anzutreffen, wogegen sie sich in der mittleren Zone ungefähr in gleicher Zahl vermischen. Die erweiterten intercellulären Capillaren sind reichlich mit farblosen Blutzellen vollgepropft, die auch massenhaft die mehrschichtige Wand derselben durchsetzen.

Die dissociierten Fettzellen unterhalb der Fibrinschicht sind an manchen Stellen wahrhaftig umringt von angesammelten ein- und mehrkernigen Leukocyten; der Fetttropfen selbst ist aber nach aussen scharf durch die Kapsel der Fettzelle begrenzt, in der hie und da der stäbchenförmige Kern sichtbar ist. Die Zellmembran wird stellenweise tief eingebuchtet und sozusagen angespannt durch einzelne Zellen des pericellularen Ringes, ohne dass ihre Kontinuität dabei Schaden leidet. Diesen scheinbar unveränderten Fettzellen stehen diejenigen am nächsten, in denen innerhalb der Kapsel ein feingekörnter Niederschlag oder fibrinöses Gerinsel zu sehen ist, ohne dass dabei eine Zelleinwanderung vorhanden wäre. In andern Fettbehältern erscheinen im Innenraum in verschiedener Zahl Zellen, und zwar fast ausschliesslich polynukleäre Leukocyten, bald einzeln, bald zu 2—3, oder ringförmig angeordnet bis 10—15, oder endlich den ganzen Raum ausfüllende 25—30; das Protoplasma dieser Zellen ist gegen den Fetttropfen eigentümlich zerrissen, unscharf begrenzt; zwischen den Zellen sieht man manchmal Fibrinfäden und einen feinkörnigen Niederschlag. Ganz vereinzelt sieht man schon in dieser Schichte intercellulär jene einkernigen, grossen Zellen auftreten, die, wie wir später sehen werden, in den tiefen Schichten das Feld beherrschen. An den von solchen Zellen durchsetzten Fettbehältern ist ausserhalb des Zellenringes die ursprüngliche Zellmembran samt ihrem Kerne gut nachzuweisen; die Membran ist in einem Teile der Zellen kontinuierlich, in anderen zeigt sie kleine Lücken, in Form feiner Spalten, deren Ränder immer gegen das Lumen der Fettzelle getrieben sind; in den Lücken findet man vereinzelt Zellen eingekeilt, zum Zeichen, dass dieselben der Invasion den Weg eröffnen. In den tieferen Schichten, wo, wie wir erwähnten, aus der zelligen Infiltration der intercellulären Septen die polynukleären fast gänzlich fehlen, findet man auch innerhalb der Fettzellen fast ausschliesslich einkernige Zellformen; ein Teil dieser Zellen entspricht völlig den Lymphocyten; ihr Kern ist gross, rund, gleichmässig dunkel

gefärbt; ihr Protoplasma dagegen besteht aus einem kaum nachweisbaren Saum; ein anderer Teil ist eher länglich, abgeplattet, wie eingekeilt zwischen die Zellmembran und den Fetttropfen; in ihrem dunkel gefärbten Protoplasma liegt meistens excentrisch ein runder, dunkler Kern; wieder andere Zellen sind rund, gross oder polyedrisch, scharf begrenzt, ihr Protoplasma ist sehr blass, fein vakuolisiert, ihr Kern dagegen entweder dem der Leukocyten entsprechend, oder gross, blass, bläschenförmig, mit 1—2 dunkeln Kernkörperchen und somit dem Typus der Bindegewebszellen entsprechend. Zwischen den einzelnen Zellformen bestehen zahlreiche Uebergänge und sind in diesem frühen Stadium im Ganzen und Grossen nur in einem kleinen Teile der Fettzellen nachzuweisen; die Membran der Fettzelle, samt ihrem Kerne liegt immer ausserhalb dieser Zellen und zeigt öfters die oben schon beschriebenen spaltförmigen Lücken.

In der mittleren Zone kommt neben den erwähnten Veränderungen, obzwar sehr spärlich, noch ein Process an den Fettzellen vor. Man sieht nämlich hie und da, dass in den Fettzellen, die etwas kleiner als die benachbarten, sonst aber unverändert erscheinen, der Kern anschwillt, etwas blässer wird, sonst aber seine Stäbchenform beibehält, um ihn herum aber ein blasser Protoplasmasaum erscheint, der sich halbmondförmig dem scharfbegrenzten Fetttropfen anschmiegt. Die Vermehrung des Protoplasmas geht direkt in den membranösen Teil der Kapsel über und das ganze Bild ist derart, als ob sich die Zellmembran dem Kern entsprechend vermehrt, verdickt hätte.

Fettgranulation am 7. Tag.

In dem grauen, fibrinösen Belag, der die Oberfläche überzieht und der nur undeutlich die Konturen des Fettgewebes durchscheinen lässt, treten feine rote Pünktchen auf; zugleich ist die Fibrinschichte viel stärker ihrer Unterlage angeheftet, die nach Abziehen der Membran reichlich blutet und intensiv rot wird. An der Schnittfläche sind aus den tieferen Schichten gegen den Fibrinbelag vordringende, dort sich verästelnde Kapillar-Blutgefässe zu sehen; das Fettgewebe selbst dagegen zeigt drei Schichten: die oberste ist hellrot, blutreich, dicht geflochten und gleicht somit schon eher der bindegewebigen Granulation; die mittlere entspricht einem serös durchtränkten, gelockerten, blassen Fettgewebe, in dessen dicken Septen die Blutgefässe erweitert sind; diese Schichte geht dann allmählich nach unten in das unveränderte gelbliche Fettgewebe über.

Mikroskopisch wird die dicke Fibrinschicht reichlich von polynukleären Blutzellen durchsetzt, neben denen zwischen den tieferen Fibrinfasern grosskernige Spindelzellen mit dunkel gefärbtem Protoplasma und dünnwandige weite Blutgefässe zu sehen sind; die letzteren entstammen den grösseren, interlobulären, hie und da den erweiterten intercellulären

Kapillaren, dringen gegen die Oberfläche und verbinden somit innigst den Belag mit seiner Unterlage. In den oberflächlichen Gewebsschichten treten die Fettzellen gegen die verbreiterten intercellulären Septen vielfach zurück; in den letzteren reihen sich (in einer fein granulierten Grundsubstanz gebettet) an polynukleäre Leukocyten und Lymphocyten, Zellen von verschiedener Gestalt — spindelförmig, polyedrisch oder verästelt — mit dichtem Protoplasma und grossem bläschenförmigem Kerne, um die zellig erfüllten, dünnwandigen Gefässe. Nach unten verschmälern sich die Septen allmählich; aus der zelligen Infiltration verschwinden langsam die polynukleären, weiter unten auch die Lymphocyten, so dass an den Uebergangsstellen zu dem normalen Fettgewebe nur mehr die Zellen vom bindegewebigen Typus sich vorfinden.

Ein Teil der Fettzellen in der oberflächlichen Schichte ist ganz überschwemmt von polynukleären Leukocyten, unter denen sich ganz vereinzelt kleinere oder grössere, einkernige Wanderzellen befinden. An anderen Orten umringen die eingewanderten Zellen den central gelegenen Fetttropfen, sich zwischen die Membran und den Fetttropfen hineinzwängend. Ein anderer Teil der Fettzellen ist scheinbar unverändert jedoch beträchtlich verkleinert; in diesen Fettzellen tritt in den perinukleären Teilen der Membran ein blasser feingranulierter Protoplasmasaum auf, welcher sich als kaum sichtbarer Halbmond an den Fetttropfen anlegt und an seinen Enden mit der Zellmembran verschmilzt. Der Kern ist im Anfang noch dunkel, schmal, stäbchenförmig, später aber schwillt er an, wird blässer und rundet sich bei gleichzeitiger Vermehrung des Protoplasmas ab. In einigen Zellen umspannt der Saum die ganze Oberfläche des Fetttropfens, so als ob sich die Membran vom Drucke befreit, etwas aufgetrieben und verblasst hätte. Der Kern ist in solchen Zellen an manchen Stellen noch unverändert, an anderen Stellen hat er sich in der lokalen Vermehrung des Protoplasmas abgerundet.

In den tieferen Schichten ist ein Teil der Fettzellen scheinbar ganz unverändert, in einem anderen Teile sieht man grosse, runde scharfumgrenzte Zellen mit blassem, feingranuliertem Protoplasma und mit entweder kleinem, dunklem, oder grossem, bläschenförmigem Kerne. Diese Zellen findet man in den erwähnten serösen Schichten mit polynukleären Leukocyten und Lymphocyten vermischt, meistens einzeln zwischen solchen im Raume der Fettbehälter zerstreut; gegen die Tiefe verschwinden die polynukleären ganz, auch die Lymphocyten werden immer spärlicher, so dass hier sozusagen reine Kulturen der schaumigen grossen Zellen zu treffen sind. Dieselben liegen dann einzeln oder in grösserer Zahl unregelmässig zerstreut, oder ringförmig an der Peripherie angeordnet in den Fettzellen, deren Membran samt Kern um sie herum immer nachweisbar ist; in den vollentwickelten Zellen sieht man oft Mitosen. Da, wo noch Lymphocyten mit ihnen vermischt sind, liegen dieselben entweder zerstreut unter den schaumigen Zellen oder sie vereinigen sich zu

einem Ringe um sie und weisen vielfach Uebergänge auf, sowohl in Bezug auf den Kern, wie auch im Baue des Protoplasmas.

Fettgranulation von 10 Tagen.

Die Oberfläche des Fettgewebes wird von einer roten feinhöckerigen, samtartigen Granulationsschichte überzogen, die völlig die eigenen Konturen des Fettgewebes verdeckt; die einzelnen Granulae sind von fester Konsistenz und bluten gerieben aus zahlreichen feinen Pünktchen. Am Durchschnitt zeigt diese oberflächliche Schichte eine Dicke von 1—2 mm und ist durch zahlreiche Fortsätze mit den verbreiterten, blutreichen, interlobulären Septen verbunden; mit der Lupe untersucht, zeigt sie massenhaft feine kleine Spalten und an ihrer roten Farbe leicht erkenntliche, vertikal zur Oberfläche verlaufende Kapillaren. Nach der Tiefe übergeht sie allmählich in das blutreiche Fettgewebe, indem sie sich in feine Fortsätze auflöst, welche miteinander verflochten nach unten sich verschmälern und verringern, wobei sich in ihren Maschen das feinlöchrige Fettgewebe vermehrt; nach oben ist dieses Fettgewebe sozusagen grobfaserig, feinlöcherig; nach unten werden die Fetttropfen grösser, die intercellulären Septen feiner.

Mikroskopisch sieht man an der Oberfläche der Granulationen eine dünne Fibrinschichte, zwischen deren feinen Fasern Kerntrümmer, polynukleäre Leukocyten und vereinzelte einkernige Zellen eingeschlossen liegen. Unter dieser folgt eine fast gleichmässige Granulationsschichte, deren breite Kapillaren und feine Bindegewebsfibrillen meist vertikal zur Oberfläche verlaufen. Die Gefässe sind von einem mehrschichtigen Ringe protoplasmareicher Zellen umsäumt, die einen wahren Mantel um den Endothelkanal bilden; die ganze Wand ist reichlich von weissen Blutkörperchen durchsetzt. Sie nehmen dicht unterhalb der Fibrinschicht einen der Oberfläche parallelen Verlauf an und sind hier oft im Querschnitte zu sehen. Zwischen den Gefässen, und zwar entweder um sie cirkulär, oder mit ihnen parallel verlaufen die feinen Bindegewebsfibrillen, welche nach oben mit der Fibrinschichte verschmelzen. Die Lücken zwischen den Gefässen und Fibrillen werden von Zellen, und zwar in erster Linie von protoplasmareichen, grosskernigen Spindelzellen und dunkelkernigen Lymphocyten ausgefüllt, zu denen sich nach oben mehr weniger polynukleäre Leukocyten, nach der Tiefe dagegen grosse Rundzellen gesellen. Die letzteren sind grosse, runde, scharf begrenzte Zellen, mit sehr hellem, fein vakuolisiertem Protoplasma und 1—8—10 bläschenförmigen, schwach färbbaren Kernen, in denen sehr zahlreiche Mitosen zu sehen sind; sie liegen einzeln oder zu Gruppen vereinigt und sind in diesem Falle aneinander gedrückt, polygonal. Die Fettzellen, die in dieser Granulationsschichte noch recht zahlreich vorhanden sind, zeigen in zwei Richtungen Veränderungen: erstens sind sie an vielen Orten verkleinert, zweitens zeigen sie eine intracelluläre Zellanhäufung. Was die

erste betrifft, so entspricht ein Teil der verkleinerten Fettzellen morphologisch vollkommen den normalen; ihre Membran ist ebenso dünn, ihr Kern ebenso schmal, stäbchenförmig und dunkel gefärbt; bei einem anderen Teile zeigt das Protoplasma und der Kern bestimmte Veränderungen, wenn man so sagen darf eine Vermehrung, Aufblähung, wodurch sehr verschiedene Bilder entstehen. Es sind Fettzellen, in welchen die sich verjüngende Protoplasmamasse in Form eines Halbmondes sich dem verkleinerten Fetttropfen anlegt, wobei der Kern zwar etwas blässer, aber noch deutlich stäbchenförmig, schmal ist; in anderen Zellen sieht man bei sonst gleicher Beschaffenheit den Protoplasmasaum cirkulär sich um die Fettkugel anlegen. Es sind Zellen, wo der perinukleäre Teil des Protoplasmas deutlich vermehrt ist, wodurch entweder breite, halbmondförmige, oder siegelringähnliche Gebilde entstehen, je nachdem die Vermehrung des Protoplasmas sich auf einen umschriebenen Teil der Membran lokalisiert oder aber mehr diffus ist. Im letzten Falle bildet also der Fetttropfen sozusagen eine excentrische Vakuole in der Zelle. In wieder anderen Zellen wird die einheitliche Fettkugel durch feine Protoplasmafortsätze in kleinere Tropfen geteilt, welche als selbständige, runde Vakuolen im Zellkörper verbleiben; diese, oder auch die einheitliche Kugel verkleinern sich allmählich mehr, bis sie endlich ganz unter den feinsten Vakuolen des Protoplasmas verschwinden; so dass dadurch eine grosse, runde, scharf begrenzte Zelle mit bläschenförmigem Kerne entsteht. Solche Zellen sind dann zahlreich in der Granulation zu finden. Die beschriebenen Bilder werden dadurch noch bunter, dass die Zahl der Kerne in den einzelnen Zellen sehr verschieden ist; sie wechselt zwischen 1—30; die Kerne liegen meistens gruppenweise in einer Vermehrung des Protoplasmas, sie können sich aber auch diffus über den ganzen Zellkörper verbreiten, sind meistens rund, oval und blass, oder mehr dunkel, polyedrisch. In so veränderten Fettzellen sind die verschiedensten Phasen der Mitosen zu finden, wogegen die Zeichen einer Protoplasmateilung gänzlich fehlen, was wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Bildung der mehrkernigen Zellen steht, umsomehr als nichts zu eruieren war, was für eine Entstehung der mehrkernigen Zellen durch Verschmelzung zu verwerten wäre. — Die andere Veränderung, die zellige Infiltration stimmt in diesem Stadium völlig mit der entsprechenden Veränderung der früheren Epoche überein, mit dem Unterschiede, dass die eingedrungenen Zellen in gleicher Zahl polynukleäre und einkernige Leukocyten sind.

Zwischen den Septen, die aus den tieferen Schichten der Granulationen gegen das normale Fettgewebe herunterziehen, wird das Bild durch das Auftreten ganz typischer Zellen charakterisiert; es sind das die schon oben beschriebenen, scharf begrenzten, grossen, runden, blassen Zellen, mit vakuolisiertem Protoplasma, und bläschenförmigem Kerne. Sie treten in grosser Zahl in der Infiltration der intercellulären Spalten und auch innerhalb der Zellen auf. Sie treten innerhalb der Membran

der normal grossen Fettbehälter, entweder einzeln, oder zu 2—3 an verschiedenen Stellen der Zellen oder ringförmig um den Fetttropfen, oder den ganzen Raum der Zelle ausfüllend auf an vielen Orten vermischt mit Lymphocyten, mit denen sie die verschiedensten Uebergänge aufweisen; die Lymphocyten sind in einzelnen Zellen zerstreut unter den grossen Zellen, oder sie bilden einen Ring um die central angehäuften grösseren Zellen; in letzteren sind massenhaft Mitosen. Die so veränderten Fettzellen liegen im Fettgewebe entweder einzeln oder gruppenweise, aber immer unabhängig von den Gefässen und Granulationssepten. Dieselben Zellen sind auch in den intercellulären Spalten zu sehen, und zwar ebenso um die veränderten Fettzellen, wie auch von diesen entfernt zwischen normalen Fettbehältern. Es ist auffallend, dass in dieser Schichte die oben beschriebene Veränderung der Fettzellen gänzlich fehlt.

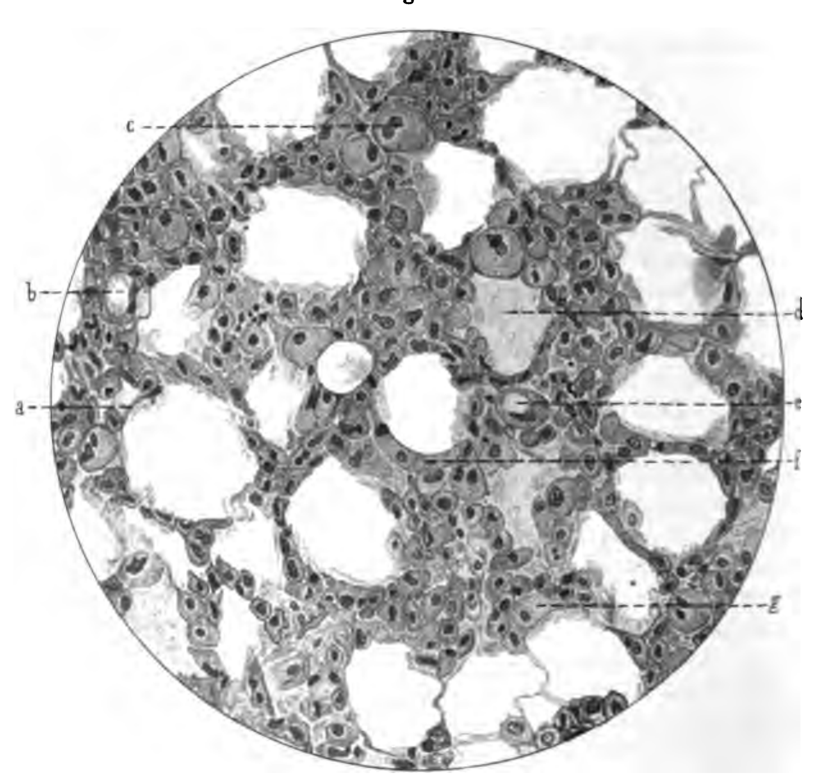
Fettgranulation von 13 Tagen.

Der oberflächliche Belag des Fettgewebes ist beträchtlich verdickt; seine konsistenten Granulae bluten nur bei kräftigerem Reiben aus dem durchscheinenden, reichlich verästelten Gefässnetze. Die gelben Läppchen des tiefen Fettgewebes werden an der Schnittfläche von drei Schichten überzogen: an der Oberfläche erheben sich lockere, blutreiche Granulationen, die nach unten in eine dichtere, blässere, aber noch nicht vernarbte Bindegewebsschichte übergehen; aus der letzteren strahlen feine Septen in das angrenzende Fettgewebe, dessen oberflächliche Läppchen dadurch dichter gewebt erscheinen.

Mikroskopisch ist die bedeckende sehr schmale Fibrinschichte, die sich unmittelbar auf die horizontalen Kapillaräste anlegt, von polynukleären Zellen durchsetzt. Die Gefässe stammen aus den dickwandigen Kapillaren der tieferen Schichten, ihre koncentrische, mehrschichtige Wand ist vielfach von Wanderzellen durchsetzt. Sie sind in eine äusserst fein gekörnte Grundsubstanz gebettet, die zwischen den Kapillaren von Zellen überschwemmt ist: von polynukleären Leukocyten, kleineren und grösseren Lymphocyten, verschieden gestalteten Fibroblasten und von den oben beschriebenen Abkömmlingen der Fettzellen, ein- oder mehrkernigen, runden, schaumigen Zellen, deren Protoplasma hie und da einen schmalen Saum bildet, oder aber das ganze Zellinnere ausfüllt. Gegen die tieferen Schichten treten immer zahlreicher Fibroblasten auf, zwischen denen in den grösseren Inseln schon feine kollagene Fasern nachweisbar sind. Die Fettzellen sind hier entweder nur einfach verkleinert, oder zugleich serös durchtränkt. Aus der granulierenden Schichte ziehen Septen zwischen die oberflächlichen Läppchen des Fettgewebes, welches dadurch bedeutend dichter erscheint. Innerhalb dieser Stellen treten im histologischen Bilde die schon oben mehrfach beschriebenen, ein- und mehrkernigen, schaumigen Zellen hervor, welche auffallend zahlreich in den intercellulären Septen vertreten sind. Sie liegen hier entweder einzeln gereiht

zwischen den Fettbehältern, oder sie bilden grössere Haufen in denselben: sie sind entweder ganz rund und stehen dann scheinbar in keinem Verhältnisse zu den Fettzellen, oder sie sind kranzartig um die Fettbehälter angeordnet und schmiegen sich dicht an die Membran derselben; in diesem letzteren Falle ist ihre Gestalt den lokalen Verhältnissen angepasst: sie sind bald polyedrisch, bald mehr abgeflacht, halbmondförmig, wobei sie mit der Zellenmembran verschmelzen. Dass die Lymphocyten, die sehr zahlreich zwischen diesen Zellen vertreten sind, mehrfache Uebergänge zu denselben aufweisen, bezeigt eine innere Beziehung zwischen beiden und spricht so für die extracelluläre Genese der Schaumzellen. —

Fig. 1.



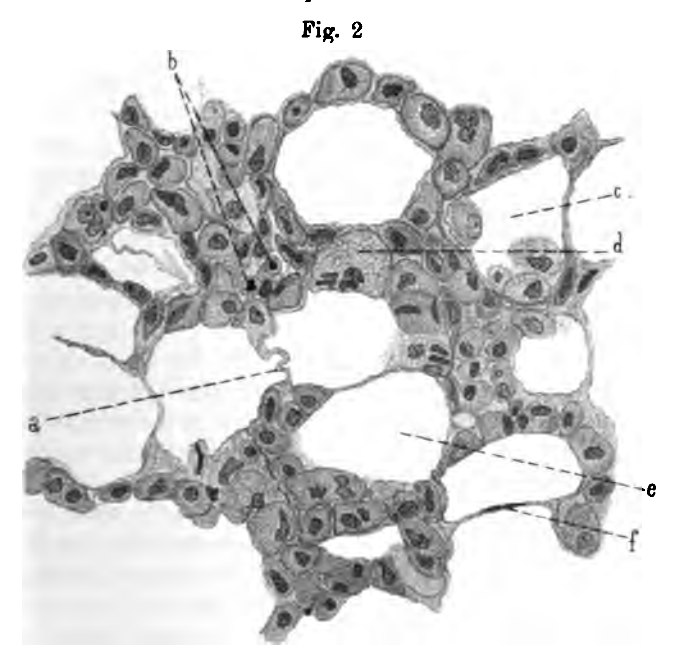
Fettgewebsgranulation von 13 Tagen bei schwacher Vergrösserung. a die Kapsel des Fettbehälters; b ringförmige Fettzelle; c schaumige Zelle; d Fettzelle von schaumigen Zellen umringt; e vakuolisierte Fettzelle; f halbmondförmige, schaumige Zelle; g schaumige Zelle.

Fettgranulation von 17 Tagen.

Das Fettgewebe wird von einer blutreichen, höckerigen Granulationsschichte überzogen; wenn man diese oberflächlichen, etwas weicheren

Granulae mit stärkerem Drucke wegwischt, so tritt eine glatte, dichte, weisse Fläche hervor, welche an mehreren grösseren Punkten blutet und durch welche das tiefere Fettgewebe keineswegs durchscheint. An einem Schnitte wird die Oberfläche von durchwegs 2 mm dicken, weichen, blutreichen Höckern eingenommen, die sich aus einer 2 mm breiten, blassen, kallösen Schichte erheben; letztere gleicht vollständig die Unebenheiten des Fettgewebes aus, und zieht mit langen, gegen die Tiefe sich verjüngenden Fortsätzen zwischen die Läppchen desselben. Die letzteren sind dem Narbengewebe zu dichter, so dass die einzelnen kleinen, gelben Läppchen desselben durch breitere, weisse Streifen von einander getrennt sind; je tiefer man geht, desto grösser werden wieder die Läppchen und desto schmäler die trennenden Septen.

Fig. 2



Fettgranulation von 17 Tagen bei starker Vergrösserung. a die Kapsel des Fettbehälters; b Lymphocyten; c eine Fettzelle mit 3 schaumigen Zellen und einer Lymphocyte; d grosse, schaumige Zelle; e Fettzelle; f Kern einer Fettzelle.

Mikroskopisch bestehen die einzelnen Höcker aus lockerem, blutreichem Bindegewebe, das an der Oberfläche von einem schmalen, polynukleär infiltrierten Saume überzogen wird. Die dickwandigen Blutgefässe und die Bindegewebsfibrillen sind fast perpendikulär zwischen der oberflächlichen Schichte und dem tiefen Narbengewebe ausgespannt, und ordnen die hier liegenden Zellen: Lymphocyten, Fibroblasten, einige polynukleäre Blutzellen und die beschriebenen Abkömmlinge der Fettzellen

in fast parallele Reihen. Die letzteren sind meistens schaumig, ein- oder mehrkernig, rund, mit einer oder mehreren Vakuolen; sie liegen einzeln oder zu kleineren Gruppen angeordnet. Nur ganz vereinzelt sind eigentliche Fettzellen anzutreffen, welche dann entweder serös atrophiert oder peripher zellig infiltriert erscheinen; hie und da fallen grössere Räume ins Auge, die 2—3 mal so gross sind wie eine normale Fettzelle, mit einer serösen Flüssigkeit, mit grossen schaumigen Zellen gefüllt sind; sie entstehen, wie die hineinragenden Septen beweisen, durch Zusammenfliessen von benachbarten, erweiterten Fettbehältern. — Nach der Tiefe hin geht diese lockere Granulation in ein dichtes, grobfaseriges, hyalines Narbengewebe über, das fast ausschliesslich aus spindelförmigen, langen, hie und da verästelten protoplasmareichen Fibroblasten und aus vereinzelten, grossen Schaumzellen besteht. Die letzteren passen sich den lokalen Verhältnissen dadurch an, dass sie verschiedene Gestalten annehmen; sie sind bald rund, bald mehr spindelförmig, abgeflacht und legen sich eng an die angrenzenden Fibrillen.

Das Narbengewebe grenzt nach unten an das Fettgewebe, welches zwischen den einzelnen tiefziehenden, narbigen Septen überall dieselbe Veränderung aufweist. Die Konturen der Fettzellen bilden ein feines, fadenförmiges Gewebe, dessen einzelne Räume entweder den normalen Fettzellen entsprechen oder bedeutend grösser sind. Sie enthalten sämtlich die bekannten, grossen, scharf begrenzten, schaumigen, ein- oder mehrkernigen Zellen, die bald einzeln, bald in 1—2-reihigen Ringen an der Peripherie der Fettbehälter liegen, bald deren ganzen Raum ausfüllen; nur hie und da sieht man zwischen diesen Zellen eine dunkelkernige kleine Lymphocyte. Die so ausgefüllten Fettzellen liegen bald dicht aneinander, so dass die den einzelnen Fettbehältern entsprechenden Räume nur durch feine Fibrillen angedeutet erscheinen; bald sind diese trennenden Septen dadurch verbreitert, dass sich in ihnen grosse, den beschriebenen ähnliche Zellen ansammeln. So entstehen Inseln, die mehrere Gesichtsfelder einnehmen und die ausschliesslich aus dicht gedrängten, vielfach abgeplatteten solchen Zellen bestehen. Manche Septen enthalten mehr schon Fibroblasten- und hyaline Fasern, die einzelne Zellenhaufen der obigen Art sozusagen isolieren. Die Gefässe dieser Septen sind eng und zeigen nur hie und da eine wenig auffallende perivaskuläre Infiltration.

Fettgranulation von 3 Wochen.

Aus dieser Zeit standen mir einige Narben von Laparotomien und Herniotomien zur Verfügung. Bei allen besteht die eigentliche Vereinigungs- oder Heilungslinie schon aus derbem, blassem Narbengewebe, aus dem mehr weniger breite, narbige Stränge in das angrenzende Fettgewebe ziehen; zwischen diesen erscheint das Fettgewebe dichter dadurch, dass die einzelnen Fetttröpfchen kleiner, das umsäumende Netz grösser geworden ist. —

Mikroskopisch ist das Narbengewebe grobfaserig, hyalin, gefässreich; neben den normalen Fibrocyten und vereinzelten Wanderzellen enthält es Zellen mit dunkelbraunen Pigmentkörnchen und solche mit blassem, schaumigem Protoplasma. Die letzteren Zellen entsprechen völlig jenen, welche oben in den Fettzellen schon beschrieben wurden, dieselben sind aber hier vielfach zusammengedrückt und enthalten auffallend grosse, einzelne oder auch mehrere Fetttropfen; so kommen im Narbengewebe den embryonalen Fettzellen ähnliche, aber isolierte Gebilde zu Stande, welche den sessil gewordenen, zur Fettaufnahme bestimmten, schaumigen Zellen entsprechen. Im Narbengewebe oder an den angrenzenden Stellen des Fettes ist keine Spur von kleinzelliger Infiltration; die vorhandenen Fettzellen, welche in ihrer Grösse bald den normalen nahekommen, bald aber bedeutend grösser sind, sind kranzförmig umringt oder auch gänzlich vollgefüllt mit grossen, schaumigen Zellen, welche 2—10 Kerne haben. Es ist auffallend, dass in manchen dieser Zellen, in den feinen Vakuolen ein oder mehrere grössere Tropfen vorhanden sind, die den Kern zur Seite drängend sich so benehmen, wie die Fettkugel der jungen fötalen Fettzellen. Aus den intercellulären Spalten fehlen die schaumigen Zellen gänzlich. Dort, wo im Fettgewebe Fremdkörper: Catgut oder Seidenfäden, Tupferteilchen liegen, sind die einzelnen Fasern derselben von Zellen umringt, die ganz den Abkömmlingen der Fettzellen entsprechend ein- oder mehrkernig sind mit blassem, fein vakuolisiertem Protoplasma.

Fettgranulation von 5 Wochen.

Diese Präparate stammen aus der Hautnarbe und aus dem myelogenen Callus eines Amputationsstumpfes des Oberschenkels. Im subkutanen Fettgewebe der Haut bezeichnet eine lineare Narbe die Vereinigungs- und Granulationslinie, aus der nach beiden Seiten hin schmale verästelnde Septen in das angrenzende Fettgewebe ausstrahlen. Der enge Markraum des Oberschenkels, der von dünner Corticalis umringt ist, wird von grosströpfigem, knochenfreiem Fettgewebe ausgefüllt; der untere, 1 cm lange Teil desselben, der der Sägefläche angrenzt, ist bedeutend dichter, blutreich, von feinen Knochenlamellen durchsetzt. Zwischen den letzteren sind weite Kapillaren, hie und da punktförmige, braunrote Blutungen; die Fetttröpfchen sind daselbst verkleinert und von gröberen Balken umsponnen.

Mikroskopisch sind im grobfaserigen, hyalinen, zellarmen Bindegewebe der Hautnarbe vereinzelt Zellen mit braunkörnigem Pigmente und andere grosse mit schaumigem Protoplasma zu sehen. Die letzteren sind bald rund, bald polyedrisch, indem sie sich den räumlichen Verhältnissen der Bindegewebsspalten anpassen: Die meisten sind fein vakuolisiert, in manchen sieht man aber auch grössere Tropfen oder sogar eine grosse Fettkugel, die das Protoplasma und den runden, blassen Kern zur Seite schieben. Der Umstand, dass der Kern auch bei relativ spärlich

vorhandenem Protoplasma seine ursprüngliche, abgerundete Form beibehält, spricht dafür, dass wir hier nicht mit einer anaplastischen Fettzelle, sondern mit einem, von neuem Fett assimilierenden Lipoblasten zu thun haben. Die einzelnen Fettbehälter, die dem Narbengewebe angrenzen, sind von einem zellreichen, fibrösen Gewebe umringt, das aus den dicken Septen ausstrahlt und sich allmählich verjüngend zwischen den Fettzellen verliert. Die Fettzellen selbst zeigen sowohl an diesen dichtern Stellen, wie auch weiter entfernt zu beiden Seiten der Narbe in einer Breite von $1^1/_2$ cm die schon mehrfach beschriebenen Veränderungen: Sie enthalten in wechselnder Menge verschieden gestaltete, blasse, schaumige Zellen mit grossem Kerne; sind sehr oft mehrkernig. Dieselben Zellen überschwemmen hie und da die intercellulären Balken. In einem Teile der intracellulären Zellen beweisen grössere Fetttropfen den Beginn der erneuten Fettaufspeicherung; unter den intercellulären Zellen dagegen findet man einige, in denen die Fettkugeln das Protoplasma und den Kern deutlich komprimieren; es ist das eine Veränderung, die in den früheren Stadien nirgends zu finden ist, somit zu dieser vorgerückten Zeit dafür spricht, dass gerade diese schaumigen Zellen zum Ersatz der zu Grunde gegangenen Fettbehälter dienen.

In dem Markfettgewebe fällt gegen den erwähnten Callus zu eine deutliche Hyperämie ins Auge; die intercellulären Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, das hie und da auch die Fettzellenräume überschwemmt. In den so gelockerten intercellulären Septen erscheinen dann allmählich längliche Bindegewebszellen, feine hyaline Fasern und vereinzelte Lymphocyten, die alle zu einem lockeren Granulationsgewebe konfluieren. In diesem treten kleinere — grössere mit Osteoblasten besetzte Knochenlamellen auf. — In den hier vorhandenen Fettzellen sieht man in wechselnder Zahl scharf umschriebene, runde Zellen mit feinschaumigem, aber intensiv gefärbtem Protoplasma und grossem, bläschenförmigem, blassem, oder mehr kleinem, dunklem Kerne; dieselben Zellen durchsetzen auch das Bindegewebe der intercellulären Balken, wo sie die verschiedensten Gestalten annehmen. Die Zellen haben sehr reichlich 2—10 Kerne, zeigen aber nur selten Mitosen. Schon in den intracellulären Zellen ist die Grösse der einzelnen Vakuolen des schaumigen Protoplasmas auffallend; noch mehr tritt das in dem lockeren Bindegewebe der intercellulären Balken hervor, wo diese Zellen stellenweise ganz isoliert liegen. In manchen Zellen liegt excentrisch ein grösserer Fetttropfen, in anderen wird das Protoplasma samt Kernen zu einem peripheren, relativ breiten Saume komprimiert; wieder in anderen ist der ganze Innenraum der Zellen mit aufgespeichertem Fette gefüllt, so dass das Protoplasma sich nur wie eine halbmondförmige Verdickung dem Fetttropfen anlegt. All diese Zellen zeigen eine sehr intensive, rotgelbliche Plasmafärbung (nach van Gieson), geradeso wie die sonst unveränderten Schaumzellen, wogegen die normalen Fett- und Bindegewebs-

zellen ganz blass tingiert erscheinen. Darum ist der Schluss berechtigt, dass diese Zellen der Fettassimilation und der Neubildung von Fettbehältern dienen und nicht einfach in Rückbildung begriffene Fettzellen sind.

Wenn wir nun aus diesen Bildern, welche charakteristische Typen vertreten und um welche sich die Uebergangsveränderungen der intermediären Stadien gruppieren, eine Zusammenfassung der Fettgranulation geben wollen, so sind die makroskopischen Verhältnisse in Kürze folgende.

In den ersten 48 Stunden bleibt das Fettgewebe unter einem aseptischen Verbande fast unverändert; es ist vielleicht etwas trockener, etwas blässer, aber ein feinbalkiges Gefüge ist noch deutlich erkennbar. Vom 3. Tag an wird das Fettgewebe allmählich serös durchtränkt; die einzelnen Läppchen quellen zwischen den Bindegewebssepten hervor, sie werden etwas transparenter, wobei die Fetttropfen weniger scharf umschrieben, weniger auseinander gepresst erscheinen, wie normalerweise. Am 5. Tage erscheint ein sehr zarter, schleierartiger Belag, welcher nur undeutlich die gelblichen Konturen des Fettgewebes durchschimmern lässt; der Belag wird dann allmählich dicker, und in diesem Maasse verschwinden darunter die einzelnen Fettläppchen; die Anfangs blasse, gefässlose Membran ist leicht wegwischbar, später wird sie hellrot, vaskularisiert, fein granuliert, wobei sie sich vielfach mit ihrer Unterlage verbindet; so ist am 9.—10. Tage die Granulation des Fettgewebes fertig. Aus der oberflächlichen Schichte ziehen mehr weniger breite graurötliche Balken in die Tiefe des Fettgewebes, das hier zwischen denselben dichter erscheint, als ob die Fäden des normalen Gerüstes dicker geworden wären; die einzelnen Fetttropfen, welche bei Lupen-Vergrösserung gut zu sehen sind, sind deutlich kleiner geworden, sind aber scharf begrenzt. Die Anfangs weichen, saftigen Granulationen wandeln sich in den tieferen Schichten vom 13.—14. Tage ab in dichteres, blasses Narbengewebe um, womit eine fortschreitende Retraktion des gebildeten Bindegewebes Hand in Hand geht. Ganz ähnlich ist die Veränderung des Fettgewebes in den per primam geheilten Wunden mit dem Unterschiede, dass hier das eigentliche Granulationsgewebe nur lineär ist, von wo dann nach beiden Seiten hin die erwähnten Granulationsbalken ausstrahlen.

Mikroskopisch setzt sich die Fettgranulation aus zwei Processen zusammen: Der eine verläuft zwischen den Fettzellen und ist mit der gewöhnlichen Bindegewebsgranulation identisch; in die intercellulären Spalten treten Rundzellen, Fibroblasten und junge Ge-

fässe ein, welche dieselbe Abstammung und dasselbe Schicksal haben, wie die Elemente jedweder anderen Bindegewebsgranulation: das Fettgewebe stellt in dieser Hinsicht einen fein porösen Fremdkörper dar, der von der Nachbarschaft aus organisiert wird. Die nähere Beschreibung dieser Vorgänge stimmt eigentlich mit der allgemeinen Charakterisierung der Bindegewebsgranulation überein. Der andere Teil — und gerade dieser ist für die Fettgranulation bezeichnend — betrifft die Fettzellen selbst, indem einerseits die Fettzellen selbst gewisse Reaktionsfähigkeit besitzen, andererseits in den Granulationszellen im Allgemeinen bestimmte Modifikationen auftreten, die auf das Vorhandensein der Fettbehälter zu beziehen sind.

Wenn wir die beschriebenen Bilder zusammenfassen, können wir folgende Typen der Veränderungen aufstellen: a) als Desintegration der Fettzellen können wir jene Veränderung bezeichnen, bei welcher in dem serös atrophischen oder scheinbar ganz unveränderten Fettbehälter aus den pericellularen, erweiterten, mit Zellen gefüllten Capillaren, massenhaft Lymphocyten und Leukocyten einwandern.

Die Zellen sammeln sich Anfangs in den peripheren Teilen des Fetttropfens an, überschwemmen aber dann allmählich den ganzen Raum, wobei sich ihr Protoplasma durch die Aufnahme feiner Fetttropfen vermehrt und schaumig verwandelt. Die einzelnen Fettzellen sind in ihren Konturen durch die insuläre Anordnung der eingewanderten Zellen noch lange zu erkennen, fliessen aber später zu einer diffusen Infiltration zusammen. Das Protoplasma und der Kern der Fettzellen bleibt dabei immer unverändert, bekundet keine Lebensäusserungen, so dass man die Desintegration mit Recht als den Tod der Fettzelle betrachten kann. Die Veränderung kommt hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Granulationen oder in der Nachbarschaft entzündlicher Herde vor und ist im Allgemeinen desto ausgebreiteter, je intensiver die begleitende Entzündung ist.

b) Am nächsten zu dieser steht die seröse Atrophie (Atrophia serosa) bei der neben Beibehaltung der ursprünglichen Gestalt und Grösse der Fettzelle der Raum des Fetttropfens von einer wasserklaren Flüssigkeit eingenommen wird; in der letzteren entsteht im Innenraum des Fettbehälters sicherlich intravital ein fibrinöser oder ein feinkörniger Niederschlag. Oft sind derartige Zellen viel kleiner wie die originalen Fettzellen, denen sie sonst ganz ähnlich sind; diese leeren, serösen Blasen bleiben lange in dem

entzündeten Gewerbe bestehen, ohne dass das Protoplasma oder der Kern sich verändert. Sie ist, wie es scheint, ein Ausdruck verminderter Lebenskraft der Fettzellen und kommt unter der oberflächlichen Fibrinschichte der entzündeten, reichlich eiternden Granulationen vor; sie führt meistens zu Desintegration der betreffenden Zellen, ist aber öfters der Anfang der folgenden Typen.

c) Die dritte Möglichkeit, der wir bei der menschlichen Wundgranulation begegnen, ist, dass die Fettzelle mit Beibehaltung ihrer morphologischen und chemischen Eigenschaften sich im Ganzen verkleinert, so wie bei der Atrophie gewisser parenchymatöser Organe, z. B. bei der Lebercirrhose, Herzatrophie sich die einzelnen parenchymatösen Elemente verkleinern. Zwischen den Fettzellen normaler Grösse finden wir dabei ganz ähnliche Fettzellen, mit ebenso dünner, membranöser Kapsel, mit schmalem, stäbchenförmigem Kerne und einem grossen, einheitlichen Fetttropfen, aber bedeutend kleiner wie die anderen; die Grösse des Durchmessers wechselt nach dem Grade der Atrophie zwischen sehr weiten Grenzen. Wenn wir das Fett als das specifische Element des Fettgewebes betrachten, was logisch richtig ist, so können wir diese Veränderung, die von Seite des Protoplasmas von keinerlei Wucherung begleitet wird, als einfache Atrophie bezeichnen. Diese Benennung stimmt nicht völlig mit dem überein, was man unter einfacher Atrophie versteht, indem wir bei dieser Bezeichnung weniger das Verhalten des ganzen Fettgewebes, als vielmehr die Veränderungen der einzelnen Fettzellen in Betracht ziehen; ich glaube aber, dass dieses Umschreiben viel pünktlicher ist und somit viel mehr unseren allgemein angenommenen pathologischen Auffassungen entspricht. Wie sie zu Stande kommt, ist schwer zu beurteilen; ob die Fettzelle in ihrer Ernährung gestört, selbst ihr aufgespeichertes Fett assimiliert, oder ob das Fett auf irgend eine andere Weise aus dem Fettbehälter gelöst wird, welches dann sekundär schrumpft, das kann durch morphologische Untersuchungen nicht entschieden werden. — Den Prozess findet man hauptsächlich in den späteren Stadien der Granulation, namentlich am Anfang der hyalinen Schrumpfung, und er ist meistens von dauernder Bedeutung; selten sieht man im Anschluss dieser Veränderungen seröse Atrophie oder Desintegration auftreten.

d) Bei den bisher beschriebenen Veränderungen verhält sich das Protoplasma völlig passiv, so dass einzig die Umwandlungen des Fetttropfens das Bild beherrschen; der jetzt zu beschreibende Process dagegen wird durch die aktive Beteiligung des Protoplas-

mas charakterisiert. Die Veränderung geht im Bilde der einfachen Atrophie an, so dass die Fettzelle anfangs in toto sich verkleinert; bei gewissem Grade der Atrophie aber erscheint um den schmalen, stäbchenförmigen Kern ein blasser, feinkörniger Protoplasmasaum, der sich flach gedrückt, halbmondförmig an den Fetttropfen anlegt. Der Kern schwillt dann später an, er rundet sich ab, seine dunkle, zusammengepresste Chromatinsubstanz verblasst allmählich, wodurch die Fettzelle einer dem Fetttropfen anliegenden Bindegewebszelle ähnlich wird. Das Protoplasma umringt in immer grösserer Ausdehnung den Fetttropfen, bis er endlich ganz eingefasst erscheint und, indem die Ansammlung des Protoplasmas um den Kern am stärksten ist, excentrisch zu liegen kommt. In den Fetttropfen dringen dann aus dem peripheren Ringe feine Protoplasmafäden, die überall äusserst feinkörnig, blass, scharf abgegrenzt sind und den einheitlichen Tropfen in kleinere Vakuolen teilen. Die letzteren verkleinern sich allmählich weiter, bis sie endlich ganz verschwinden; dann haben wir die runde, blasse, grosskernige, einheitliche Zelle vor uns, die völlig jenen „Plasmazellen" Waldeyer's entsprechen, welche bei der Entwickelung des fötalen Fettgewebes eine bestimmte Rolle spielen. In allen Stadien dieses anaplastischen Processes habe ich, wenn auch wenig zahlreich, Mitosen gefunden, als Zeichen dafür, dass wir es hier mit einem richtigen Erwachen zu neuem Leben, und nicht mit einfachem „Sichtbar-werden" zu thun haben, wie das Heitzmann und Andere meinen. Aufallend ist es nur, dass man nirgends die Spuren einer folgenden Protoplasmateilung sehen kann. Die Mitosen scheinen darnach ausschliesslich der Bildung jener mehrkernigen Riesenzellen zu dienen, die in wechselnder Zahl und Gestalt im granulierenden Fettgewebe anzutreffen sind. Man findet halbmondförmige Zellen, die sich dem noch immer beträchtlichen Fetttropfen anschmiegen und an Fremdkörper-Riesenzellen (Osteoklasten) erinnern; man sieht ferner Protoplasmamassen, die ringförmig den verkleinerten Fetttropfen umgeben und in deren lokaler Ansammlung die abgerundeten Kerne liegen; es sind weiter ganz abgerundete Riesenzellen, in denen nur eine exentrische, kleine Vakuole den Fetttropfen bezeichnet und endlich solche, aus denen das Fett gänzlich fehlt. Die Zahl der Kerne ist sehr verschieden; man findet Zellen mit 2, aber auch solche mit 30—35 Kernen: dieselben sind rund oder oval, oft dunkel, meistens aber blass, mit 1—2 Nucleolen; sie liegen entweder gruppenweis, oder mehr diffus verteilt in der ganzen Zelle. Das Protoplasma färbt sich schwach.

ist fein- oder grobkörnig. Diese Abkömmlinge der Fettzellen vermengen sich mit den Elementen der kleinzelligen Infiltration, in der sie von zwei Zellenarten ganz verschiedener Herkunft schwer zu unterscheiden sind; nämlich erstens von Zellen, die im Folgenden beschrieben werden, zweitens in den vorgerückten Stadien der Granulation, wo die Neubildung des Fettgewebes angeht, von jenen Zellen, die sicherlich den Anfang der fettigen Infiltration bezeichnen. Das Unterscheiden von letzteren ist desto schwieriger, da, wie es scheint, gerade diese Zellen auch zugleich am meisten zur neuerlichen Fettaufnahme bestimmt sind. Der Process nimmt am 4.—5. Tage der Granulation seinen Anfang in jenen Schichten, welche zwischen der oberflächlichen entzündeten und der tiefen unveränderten Schichte liegen.

e) Der letzte Typus ist der, dem man seit Flemming den Namen Wucheratrophie zu geben pflegt und über dessen Herkunft die Meinungen fast übereinstimmend sind. Es steht fest, dass in einer bestimmten Zeit der Fettgranulation innerhalb der Fettzellen grosse Rundzellen erscheinen, deren Protoplasma blass, fein vakuolisiert, schaumig ist, deren Kern entweder bläschenförmig gross, blass, mit 1—2 runden Vakuolen versehen, oder dunkel, fast strukturlos ist. Die meisten Zellen haben einen einzigen Kern; man findet aber hauptsächlich in den späteren Stadien der Granulation auch solche Zellen mit 2—10 Kernen. Diese Zellen sitzen entweder einzeln in den pheripheren Teilen der Fettzelle, oder sie umringen in mehr oder weniger geschlossenem Kranze den Fetttropfen, oder endlich sie überschwemmen vollkommen den Raum der Fettbehälter, wobei sie viefach an einander gepresst mehr polyedrisch erscheinen. Sie verbreiten sich im Laufe der Granulation auch über die intercellulären Spalten, wo sie unter den anderen Zellen infolge ihrer morphologischen Eigentümlichkeiten, leicht erkenntlich bleiben. Durch Zusammenfliessen mit den intercellulären Haufen entstehen so Inseln, die ausschliesslich aus solchen schaumigen Zellen bestehen und die durch ihre schwache Tinktionsfähigkeit und ihr dichtes Gefüge schon bei Lupenvergrösserung in den gefärbten Präparaten zu sehen sind. Nachher werden die intercellulären Zellen allmählich spärlicher, so dass in den späteren Stadien der Granulation, von der dritten Woche ab, wenn zugleich die die Granulation begleitende Entzündung erloschen ist, fast ausschliesslich die intracellulären Formen zu sehen sind, die sich dann noch lange, auch über die sechste Woche hin reichlich in dem Fettgewebe erhalten.

Diese zellige Umwandlung der Fettbehälter erscheint schon in den ganz frühen Stadien, am 4.—5. Tage; der Fettgranulation und erreicht ihren Höhepunkt am 17.—18. Tage, einmal entwickelt erhält sie sich ausserordentlich lange, so dass ich sie noch in der 6. Woche reichlich vertreten fand. Sie tritt immer in den tieferen Schichten der Granulation auf, wo die entzündliche Infiltration geringer ist, oder besser gesagt, wo aus der entzündlichen Infiltration die polynukleären Zellen fast gänzlich fehlen; sie erstreckt sich weit in das Fettgewebe, auch auf solche Stellen, wo die Entzündung, welche die Granulation begleitet, schon ganz fehlt; sie ist von Anfang an desto spärlicher, je weniger intensiv die Entzündung ist. Gerade darum bekommt man die schönsten Bilder in per primam geheilten Operationswunden und darum ist die Veränderung so selten bei den akuten und chronischen Entzündungen des Fettgewebes.

Was den Ursprung dieser Zellen betrifft, so stimmen die verschiedenen Beobachter darin überein, dass diese Zellen aus dem Protoplasma der Fettzellen herstammen, und zwar nach einigen durch endogene Wucherung (Flemming, Toldt, Marchand, Pfeifer u. A.), nach Anderen durch Erwachen (Schmidt) oder dadurch, dass beim Auflösen des Fetttropfens die ursprünglich vorhandenen, aber normalerweise verdeckten Zellen hervortreten (Heitzmann). Demgegenüber leitet Maximow bei weissen Ratten und Kaninchen diese Zellen aus Polyblasten ab. Es ist Thatsache, dass, wenn man nur die vorgerückten Stadien der Fettgranulation untersucht, welche bei der entzündlichen Atrophie, in Demarkationszonen, in der Wand einzelner chronisch granulierender Abscesse und in älteren Narben zu sehen sind, wenn wir es also mit dem fertigen Bilde der erwähnten Zellformationen zu thun haben, dann ist die Annahme einer endogenen Zellwucherung sehr wahrscheinlich, indem ein grosser Teil der unten zu erwähnenden Kriterien fehlt, andernteils in den verkleinerten Fettzellen vereinzelt Zeichen einer wahren Wucherung zu sehen sind, die als Vorstadien dieser Erscheinung dienen könnten, obzwar Uebergänge zwischen den beiden fehlen. Bei der Untersuchung der jüngeren Stadien der Granulation bin ich später zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese Zellen auch in der menschlichen Fettgranulation gerade so wie in den experimentell erzeugten Herden bei den erwähnten Tieren, aus den eingewanderten einkernigen, weissen Blutkörperchen hervorgehen, dass sie also mit anderen Worten angeschwollene Wanderzellen sind. Die Beweise für die derartige Herkunft der Zellen sind folgende: 1) Die schaumigen

Zellen erscheinen schon in sehr frühen Stadien, am 5. Tage der Fettgranulation, in einer Zeit, wo diejenigen anaplastischen Veränderungen der Fettzellen, aus denen die endogene Entwickelung notwendigerweise hervorgeben sollte, noch überhaupt nicht oder nur in Spuren vorhanden sind. 2) In den späteren Stadien der Granulation sind die anaplastisch veränderten Fettzellen nicht in den oberflächlichen Schichten, dicht unterhalb der entzündeten Zone, die zellig gewordenen dagegen tief, an der Grenze des normalen Fettgewebes, ganz unabhängig von der Granulationsentzündung zu finden. 3) Die schaumigen Zellen treten in normal grossen, vielfach sogar in vergrösserten Fetträumen auf, wogegen der Anaplasie immer eine Verkleinerung der ganzen Fettzelle vorangeht. 4) Die charakteristischen grossen Schaumzellen treten immer innerhalb der Membran, die eigentlich dem komprimierten Protoplasma entspricht und dem stäbchenförmigen dunklen Kerne auf, wie eingekeilt zwischen die Kapsel und dem Fetttropfen. Bei der Anaplasie dagegen schwillt gerade diese Membran und der Kern an, der sich an den Fetttropfen anlegt und denselben mit der Zeit ganz umringt. 5) Die schaumigen Zellen können innerhalb einzelner Fettbehälter gleichzeitig an mehreren Orten, von einander unabhängig, abgerundet erscheinen, was auch dann schwer zu verstehen wäre, wenn wir eine pluricellulare Entstehung der Fettzellen annehmen wollten; dies aber ist ganz unwahrscheinlich. 6) Die schaumigen Zellen sieht man hauptsächlich in den jungen Stadien der Granulation mit anderen Zellen vermischt auftreten, so dass man in der entzündlichen Schichte entweder unter den polynukleären Zellen, die sich ringförmig um den Fetttropfen ansammeln, vereinzelt 1—2 solche grosse Zellen findet, oder dass in dem Ringe der den Fetttropfen umgebenden schaumigen Zellen verschieden grosse Lymphocyten vorhanden sind, oder endlich, dass den inneren Ring schaumiger Zellen ein äusserer, aus Lymphocyten bestehender Ring umfasst. 7) Zwischen diesen Lymphocyten und den schaumigen Zellen ist eine ganze Reihe von Uebergängen nachweisbar; man kann stufenweise die Vergrösserung der Lymphocyten, die langsame Umwandlung ihrer Kerne bis zu den charakteristischen schaumigen Rundzellen nachweisen. 8) Die schaumigen Zellen können sich auch ausserhalb der Fettbehälter in den intercellulären Septen, in der Nachbarschaft von Fettzellen entwickeln — wahrscheinlich ganz unabhängig von den Fettzellen, durch Assimilation des irgendwie gelösten Fettes.

Die so entstandenen schaumigen Zellen und die eigentlichen

Abkömmlinge der Fettzellen sind in ihrem Bau, wenn sie einmal aus ihrem Bande gelöst, isoliert im Gewebe liegen, so übereinstimmend, dass man aus einer Zelle ihre Lebensgeschichte, ihre Herkunft unmöglich a posteriori bestimmen kann. Gerade darum sind jene Bilder, aus denen man in den späteren Stadien der Granulation auf das Schicksal dieser Zellen schliessen könnte, auf beide Zellarten zu beziehen. Ein Teil dieser jungen Zellen wird nämlich nebst Beibehaltung ihrer morphologischen Eigenschaften zu Wanderzellen, Makrophagocyten, welche in ihrem Protoplasma Chromatinschollen, rote Blutzellen, hyaline Körner enthalten und mit den anderen Wanderzellen zusammen wahrscheinlich durch die Lymphwege aus den Granulationen weggeschafft werden; ein anderer Teil geht durch Zerfall zu Grunde; ein noch anderer Teil vermischt sich mit den Rundzellen, die Marchand als Leukocytoide, Maximow als polyblastische Zellen bezeichnet, und von denen sie nicht zu unterscheiden sind. Ein grosser Teil aber bleibt ansässig in dem vernarbenden Gewebe der Granulationen, wo die Zellen bald isoliert zwischen den Bindegewebsfibrillen, bald zu Gruppen angeordnet liegen, und ohne namhafte Veränderung auch noch nach 6 Wochen nachweisbar bleiben. In diesen Gruppen treten hie und da Bilder auf, die beweisen, dass diese Zellen bei genügender Ernährung zu neuerlicher Fettaufspeicherung und zur Bildung neuer Fettzellen geneigt sind. Sicherlich kommt das bei einzelnen isolierten, in das Narbengewebe geschlossenen Fettzellenabkömmlingen vor, welche also in diesem Sinne echte Lipoblasten darstellen. Schwerer zu beurteilen ist es, ob sich diese Zellen auch zu Fibroblasten umwandeln können. Es steht fest, dass einzelne verästelte längliche Zellen des jungen Narbengewebes im Baue ihres Protoplasmas und Kernes völlig den schaumigen Zellen entsprechen; es ist aber nicht unmöglich, dass dieselben einfach durch Fettassimilation modificierte Fibroblasten sind, um so mehr, als auch Maximow erwähnt, dass bei Tieren sich solche Bindegewebszellen an den Fetttropfen anschmiegen und sich so verändern wie seine Polyblasten. Bei Menschen habe ich das zwar nie gesehen, aber ausschliessen kann man es nicht.

Nach all diesen können wir behaupten, dass das Fettgewebe beim Menschen sich an der Bildung seiner Granulation beteiligt, geradeso, wie ein jedes Bindegewebe, von dem es sich dadurch unterscheidet, dass in seinen Zellen Fett angehäuft ist. Dieses Fett

vermindert als totes Material die Lebensfähigkeit seiner Zellen derart, dass sie auf plötzlich eintreffende, intensive, äussere Reize nicht mehr reagieren können; ihr Fett wird in diesem Falle entweder von der hereinströmenden Gewebsflüssigkeit gelöst oder durch polynukleäre Wanderzellen und Bakterien weggeschafft. Auf schwächere Reize können diese Zellen zu neuem Leben erwachen, oder sie können innerhalb der Fettzellen zur Bildung einer lebenskräftigen Zellgeneration Gelegenheit geben. Die Aufgabe der so entstandenen Zellen ist das langsame Umwandeln und Assimilieren des Fettes, später die Bildung von Fettgewebe, vielleicht auch von Bindegewebe.

Dieses mikroskopische Verhalten giebt uns eine Erklärung der bekannten praktischen Erfahrung, wonach das Fettgewebe das am schwersten heilende, zur Infektion am meisten geneigte Gewebe des Organismus ist. Je stärker die entzündungserregende Wirkung des Trauma ist, desto massenhafter wird Fett befreit, das als fremdes Material einesteils im Verlaufe der Heilung weggeschafft werden muss, anderenteils einen guten Nährboden für die Ansiedelung von Mikroorganismen darbietet. Je geringer diese Wirkung ist, desto mehr Fettzellen erwachen zu neuem Leben, in desto grösserer Zahl bilden sich lebenskräftige, zur Fettassimilation bestimmte Zellen. Das bedeutet aber eine natürliche Assimilation des Fettes und die Entwickelung von gewebsbildenden Zellen.

Litteratur.

Virchow, Virchow's Archiv Bd. 8. 1855. — Wittich, Virchow's Archiv Bd. 9. 1856. — Förster, Virchow's Archiv Bd. 12. 1857. — Czajewicz, Arch. f. Anat. und Phys. 1866. — Toldt, Sitzungsberichte der Wien. Akad. der Wissensch. Bd. 62. 1870. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. 1871 und Bd. 12. 1876. — Bardenheuer, Ziegler's Beiträge Bd. 10. 1891. — Schmidt, Virchow's Archiv Bd. 128. 1892. — Pfeifer, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1892. — Rothmann, Virchow's Archiv Bd. 136. 1894. — Heitzmann, Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 32. 1894. Schujenihoff, Ziegler's Beiträge Bd. 21. 1897. — Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. 1899. — Ziegler, Lehrbuch. 1900. — Marchand, Wundheilung. Deutsche Chir. 1901. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie path. 1901. — Reinbach, Ziegler's Beiträge Bd. 30. 1901. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — Maximow, Ziegler's Beiträge Bd. 35. 1904.

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BUDAPEST.

DIREKTOR: HOFRAT **PROF. DR. E. RÉCZEY.**

Ueber die Operationsmethoden der Hernia obturatoria.

Von

Dr. **Karl Borszéky,**

Klinischer Assistent.

Von den seltener vorkommenden Hernien ist die Hernia obturatoria diejenige, deren Diagnose die grössten Schwierigkeiten verursacht. Dies bringt die anatomische Lage des Bruches mit sich, und nebst seiner Seltenheit erklärt dies auch der Umstand, dass die Diagnose selbst im Falle einer Incarceration nur hie und da vor der Operation festgestellt werden konnte. In jedem Lehrbuche finden wir die alte Regel erwähnt, dass bei Auftreten von Darmverschlusssymptomen vor allem die gewöhnlichen Bruchpforten zu untersuchen sind, und nur dann sind wir berechtigt, einen inneren Darmverschluss anzunehmen, wenn wir in diesen nirgends die Ursache des Verschlusses aufzufinden im Stande sind. Unter Bruchpforten verstehen wir die Pforte der Leisten-, Schenkel- und Nabelbrüche und gewöhnlich begnügen wir uns auch mit der Untersuchung derselben, ausser wenn die Beschwerden des Patienten unsere Aufmerksamkeit auf eine andere Bruchpforte lenken, oder ein seltener vorkommender Bruch auch äusserlich durch eine Vorwölbung leicht wahrnehmbar wird. Bei der Hernia obturatoria werden uns die Angaben des Patienten nur selten auf die richtige Fährte bringen; eine auffallende Vorwölbung fehlt, so dass wir nur mit Hilfe einer ganz besonders

genauen Untersuchung einen solchen Bruch erkennen werden können. —

Die äussere Erscheinung einer Hernia obturatoria ist keine beständige, sondern hängt davon ab, ob der Bruchsack die ganze Länge des Canalis obturatorius einnimmt oder nicht. Ist dies der Fall, dann erscheint sie an der äusseren Oeffnung des Kanals unmittelbar unterhalb des Os pubis am medialen Rande der Schenkelgefässe, oberhalb des Musculus obturatorius internus vorne von dem Musculus pectineus bedeckt. Wenn der Bruchsack nicht den ganzen Canalis obturatorius einnimmt, sondern nur einen Teil derselben, dann dringt er entweder zwischen die oberen und mittleren Bündel des Musculus obturatorius externus ein oder zwischen die zwei Blätter der Membrana obturatoria und bleibt vollkommen hinter dem Musculus obturatorius externus. In diesem Falle wird der Bruchsack von zwei Muskeln bedeckt und hiedurch wird die Palpation desselben ungemein erschwert. Diese auf anatomischer Grundlage beruhende Klassifikation von Picqué und Poirier entspricht vollkommen der klinischen Klassifikation von Rose, der die obturatorischen Brüche in offenbare, latente und unscheinbare einteilt.

Infolge seiner tiefen und verborgenen Lage können wir den Bruchsack nur bei mageren Individuen mit schlaffer Muskulatur palpieren, auch dies nur, wenn die Muskeln entspannt sind, was wir derart am bequemsten erreichen, dass wir den Schenkel im Hüftgelenke beugen, adducieren und etwas nach aussen rotieren. Wenn wir den Bruchsack nicht palpieren, was bei der Kleinheit desselben häufig vorkommt (er ist meist nicht grösser als eine kleine Nuss), dann kann der beim Drucke auf den medialen und unteren Teil des Trigonum Scarpae entstehende Schmerz den Verdacht auf Hernia obturatoria erwecken, besonders dann, wenn sich die Schmerzhaftigkeit bei Abduktion und Rotation nach innen steigert. Untersuchung der Vagina und des Rectums können auch zur Feststellung der Diagnose beitragen. Noch wertvoller ist — falls es vorhanden ist — das Howship-Romberg'sche Symptom. Die im Canalis obturatorius befindliche Hernie übt auf den Nervus obturatorius einen Druck aus und entsprechend seiner Verzweigung entstehen an der medialen Seite des Schenkels ausstrahlende Schmerzen, bis hinunter zum Knie, manchmal sogar bis zum Unterschenkel (infolge Anastomose mit dem Nervus saphenus). Diese Schmerzen sind entweder beständig oder treten anfallsweise auf. Nach Graser ist dieses Symptom bei der Hälfte der Fälle, nach Benno Schmidt

bei zwei Drittel der Fälle vorzufinden. Ich fand es nicht einmal bei einem Drittel der publicierten Fälle erwähnt. Auf keinen Fall kann es als beständiges Symptom der Hernia obturatoria betrachtet werden, selbst wenn der Bruch incarceriert ist; das Zustandekommen desselben hängt von mehreren Umständen ab; bei engem Kanale, bei einem Bruchsacke, der viel Bruchwasser enthält, wird es nicht fehlen. Wo der Inhalt des Bruchsackes Tuba oder Ovarium ist (Schopf, Brunner und Rogner), dort ist der Druck intensiver, die Schmerzen heftiger. Auch die Empfindlichkeit des Kranken kann man nicht ausser Acht lassen.

Das Howship-Romberg'sche Symptom verliert an diagnostischem Wert dadurch, dass es auch bei anderen Erkrankungen vorkommt, so dass sein Vorhandensein ebensowenig für eine Hernia obturatoria beweisend ist, wie das Fehlen desselben letztere nicht mit Sicherheit ausschliesst. Sachs beobachtete auf Kocher's Klinik einen Fall, wo der Druck eines perimetritischen Exsudates die Ursache war. Grünberg beobachtete eine Erkrankung der Gebärmutter, wo die charakteristischen Schmerzen längs des Nervus obturatorius auftraten. Wir finden auch solche Fälle, wo das Vorhandensein des Howship-Romberg'schen Symptoms zu diagnostischen Irrtümern Gelegenheit bot; Krönlein beobachtete dieses Symptom bei einem 17jährigen jungen Manne, bei dem er die Hernia obturatoria operieren wollte, bis er in einem die Fossa iliaca ausfüllenden Exsudat die Erklärung dieses Symptomes vorfand. Alleinstehend in der Litteratur ist der Fall Bergmann's, wo ein ziemlich grosser Bruch an der medialen Seite des Trigonum Scarpae für einen Schenkelbruch gehalten und als solcher auch operiert wurde. Erst während der Operation stellte es sich heraus, dass eine Hernia obturatoria vorhanden war. Im Falle Piqué's wurde der Bruch für einen pectinealen angesehen und erst während der Operation als obturatorischer erkannt. Auch finden wir Beispiele, dass man in Leisten-, Schenkel- oder Nabelbrüchen die Ursache der Incarceration suchte, dieselben reponierte oder auch operierte und erst die Sektion wies das Vorhandensein einer Hernia obturatoria nach. (Auerbach, Martini, Nussbaum, Paci, Schmidt, Thilenius, Wilke.)

Den Inhalt des obturatorischen Bruchsackes können ausser den Gedärmen auch andere Organe bilden; am häufigsten ist es der Darm. Nach Anderson's Ausweise ist dies in 91 % der Fälle so; verhältnismässig häufig wird es erwähnt, dass Ovarium, Tuba, ja

sogar Uterus den Inhalt des Bruchsackes bildeten. In Körte's Falle war eine Ovarialcyste, die Stildrehung erlitten hatte, in Gladstone's Falle ein kleines Divertikel der Blase der Inhalt des Bruchsackes.

In einer grossen Anzahl der publicierten Fälle wurde der Bruch erst bei der Sektion entdeckt und wurde nicht operativ behandelt. Symptome, welche den Patienten zwingen, für sein Leiden Heilung zu suchen, pflegen erst dann aufzutreten, wenn sich der Bruch incarceriert. Dies ist jedoch sehr häufig. Englisch machte darauf aufmerksam, dass bei der Diagnose der Hernia obturatoria jene Symptome von Wert sein können, welche auf eine kurze Zeit dauernde Incarceration zurückzuführen sind. Einen derartigen Fall publiciert Bresler; bei seinem Kranken bestanden zeitweise auftretende Temperaturerhöhungen, kolikartige Schmerzen und Obstipation. Diese Symptome verschwanden, wenn der Patient Abführmittel erhielt und stärkere Darmkontraktionen auftraten. Nach einem derartigen stärkeren Anfall starb der Patient und die Sektion wies eine incarcerierte Hernia obturatoria nach. Der incarcerierte Darmteil war eine Dünndarmschlinge. Die in vivo beobachteten Symptome waren daher Incarcerationserscheinungen. Eben solche Symptome finden wir in den Fällen von Schwarzschild, Coulson und Schmidt erwähnt.

Sobald eine Hernia obturatoria incarcerata diagnosticiert wird, müssen wir zwischen Reposition oder Operation des incarcerierten Bruches wählen. Für erstere sind die Verhältnisse bei der Hernia obturatoria nicht günstig; wir können den Bruch nicht unmittelbar palpieren, denselben nicht umfassen; wegen der deckenden Muskulatur ist es unmöglich, einen systematischen Druck auszuüben; der Kanal selbst ist enge und wenn irgend wo, so kann bei diesen Brüchen das gewaltsame Drücken verhängnisvoll werden. Lejars hält die Reposition per vaginam für ebenso gefährlich. Wenn man noch bedenkt, dass das incarcerierte Darmstück sehr bald der Gangrän anheimzufallen pflegt (von Schwarzschild's 20 Fällen 7), so wird man leicht verstehen, warum selbst nach gelungener Reposition die meisten Fälle tödlich endeten. (Benno Schmidt fand 8 solche Fälle in der Litteratur.)

Deshalb halten wir heute die Reposition nicht für statthaft, sondern vollziehen in jedem Falle die Operation. Die Frage ist die, auf welchem Wege man dem Bruche am leichtesten beikommen könne; von aussen oder mittels Laparotomie.

Die Operation von aussen hat mit zahlreichen Schwierigkeiten zu kämpfen, wie dies auch ihre Fürsprecher: Englisch, König und Lejars zugestehen; man arbeitet tief im Dunkeln und die Nähe der grossen Gefässe gebietet Vorsicht. Lejars empfiehlt behufs leichterer Zugänglichkeit bei dem in Steinschnittlage gebrachten Kranken einen Längsschnitt medial von der Arteria cruralis, der unterhalb des Tuber ossis ischii beginne; den Musculus pectineus lässt er, wenn möglich bei Seite ziehen; wenn man so keinen genügenden Einblick erhält, dann empfiehlt er den Muskel zu durchschneiden und so bis zum Bruchsacke vorzudringen. Wenn jetzt nach Eröffnung des Bruchsackes der Inhalt ohne Erweiterung der Bruchpforte reponiert werden kann, oder kein gangränöser Darm zu resecieren ist, kann die Operation auf diesem Wege verhältnismässig leicht beendet werden. In solchen Fällen verdient diese Operation der Laparotomie gegenüber entschiedenen Vorzug. Jedoch ist dies meist nicht so; die Erweiterung der Bruchpforte oder eine Resektion ist mittels Laparotomie viel leichter zu vollziehen und dabei viel weniger gefährlich.

Die Erweiterung der Bruchpforte kann durch Verletzung der am Bruchsacke verlaufenden Arteria obturatoria gefährlich werden: die Lage der Gefässe ist so zahlreichen Variationen unterworfen, dass man eine in allen Fällen gültige Regel für die Erweiterung der Bruchpforte nicht aufstellen kann; dies gilt besonders für solche Fälle, wo die Art. obturatoria aus der Art. epigastrica entspringt und an der oberen und äusseren Seite des Bruchsackes verläuft, woselbst die Erweiterung am bequemsten bewerkstelligt werden kann. Nach Gladstone befindet sich die Verzweigung der Arteria obturatoria und die Vereinigung der beiden Venae obturatoriae meist gerade in der Gegend der Bruchpforte. In den von Rose gesammelten Fällen wurde die Bruchpforte viermal von aussen erweitert; in allen vier Fällen entstand eine profuse schwer stillbare Blutung, welche die Dauer der Operation bedeutend verlängerte, ja sogar die Tamponade der Wunde nötig machte. Welch schwere Komplikation der Herniotomie von aussen eine Verletzung der Arteria obturatoria bildet, beweist auch der Fall von W. Bergmann, der ein Stück des horizontalen Astes des Os pubis abmeisseln musste, um der Blutung Herr werden zu können.

Die Blutung ist jedoch nicht die einzige und wichtigste Ursache, dass wir die Laparotomie für zweckmässiger halten als die Operation von aussen. Die Blutung kann durch vorsichtiges, womöglich

stumpfes Erweitern eventuell vermieden werden; doch die Versehung des incarcerierten Darmstückes, die Diagnose seiner Lebensfähigkeit und die Vollführung einer eventuell notwendigen Darmresektion ist auf diesem Wege fast unmöglich. Durch die erweiterte Bruchpforte gleitet das gangränöse Darmstück in die Bauchhöhle zurück, bevor wir es noch hervorziehen konnten; beim Hervorziehen berstet das abgestorbene Darmstück und der Darminhalt ergiesst sich in die Bauchhöhle; das Hervorziehen der incarcerierten Darmschlinge war unmöglich, weil (wie dies bei der Sektion festgestellt wurde) der unterste Teil des Ileum in der Nähe des Blinddarmes incarceriert war: all dies sind Beispiele aus der Litteratur, Fälle die sich ereigneten und zur Genüge die Nachteile dieser Operation beweisen. Nur einen einzigen Fall fand ich in der Litteratur, wo von aussen eine regelrechte Resektion des incarcerierten Darmes gelang. Dies ist Bernhardt's Fall; sein Patient starb nach einigen Tagen.

Deshalb können wir uns nicht wundern, wenn wir von solchen Fällen lesen, wo die von aussen begonnene Operation nur mittels Laparotomie beendet werden konnte. Poelchen machte bei einer incarcerierten Hernia obturatoria einer älteren Frau die Incision von aussen; nach Eröffnung des Bruchsackes wollte er das incarcerierte Darmstück hervorziehen, dies riss jedoch ein, so dass er die Laparotomie vollziehen musste. Den Darm zog er von der Bauchhöhle aus zurück und resecierte das abgestorbene Stück desselben. Der Patient genas. Hingegen ist in der Litteratur kein Fall zu finden, dass der Bruch durch die Bauchwunde nicht hätte versehen werden können. Deshalb müssen wir den Vorschlag Rickmann-Godlee's, dass man, falls die Diagnose erst bei der Laparotomie gemacht würde, noch eine Incision von aussen vollführen soll, als gänzlich überflüssig betrachten.

In gewissem Masse ist die Frage, welche Operation die vorteilhaftere sei, ob die Incision von aussen oder die Laparotomie, nur von theoretischem Werte, da der Bruch zumeist nicht erkannt wurde und die Diagnose des inneren Darmverschlusses die Indikation zur Laparotomie gab. So war dies auch in unserem Falle:

Stefan M., 26 J., Landmann, aquirierte vor mehr als einem Jahre einen rechtsseitigen, vor einigen Monaten einen linksseitigen Leistenbruch. Vor drei Tagen fühlte er nach dem Essen plötzlich heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend; starker Brechreiz trat auf und mehrmals erbrach er. Seitdem gehen weder Stuhl noch Winde, trotzdem mehrere hohe Eingüsse gemacht wurden. Bis jetzt war er nie krank,

sein Bruch war nie incarceriert und konnte auch während der letzten drei Tage immer leicht reponiert werden.

1906. IX. 29. wurde er auf die Klinik des Professor Réczey mit folgendem Status praesens aufgenommen: Der Bauch des grossen, starken und gut genährten Mannes ist stark gebläht, vorgewölbt, auf Druck überall schmerzhaft. Der Perkussionsschall ist über dem Bauche überall tympanitisch, nirgends kann eine Dämpfung oder eine Resistenz nachgewiesen werden. Die Leberdämpfung ist verkleinert. Rechts ist ein kindsfaustgrosser freier Leistenbruch, dessen Inhalt mit gurrendem Geräusch reponiert werden kann. Die äussere Oeffnung des Leistenkanals nimmt zwei Fingerkuppen bequem in sich auf. In den linken Leistenkanal kann die Kuppe eines Fingers eingeführt werden; derselbe ist leer. Schenkelbruch besteht auf keiner Seite. Der Mastdarm ist leer. Striktur oder Geschwulst sind nicht vorhanden. In der Blase 500 cm^3 reiner Urin. Brustorgane normal. Temperatur 38,6. Puls 130, klein, leicht unterdrückbar, doch rhythmisch. Während der Untersuchung fortwährender Singultus, zweimal deutlich fäkulent riechendes Erbrechen. Nach der Aufnahme hoher Einguss ohne Erfolg.

Diagnose: Innerer Darmverschluss.

Eine Stunde nach der Aufnahme Laparotomie in Chloroformnarkose. Incision drei Finger breit oberhalb des Nabels bis zur Symphyse; Eröffnung der Bauchhöhle. Nach der Eröffnung entleert sich ein wenig trübe, seröse Flüssigkeit und stark geblähte Dünndarmschlingen drängen sich vor; auf denselben stellenweise Fibrinablagerungen. Wir exenterieren den ganzen Dünndarm, da die Orientierung zwischen den zum Bersten geblähten Därmen sehr schwer ist. Den Darm vom Jejunum aus abtastend, fällt alsbald eine 15—20 cm lange Dünndarmpartie ins Auge, die dunkler gefärbt und härter anzufühlen ist. Diese Dünndarmschlinge ist mit mehr als 180° um ihre mesenteriale Achse gedreht; die beiden Schenkel der Schlinge haften lose aneinander. Das Zurückdrehen gelingt leicht. Die Strangulationsfurche ist an beiden Schlingen als ein blasser Streifen zu sehen; die Darmwand ist an dieser Stelle nicht verdünnt. Das Mesenterium der gedrehten Schlinge ist verdickt, an demselben sind stellenweise punktartige Blutungen von Linsengrösse zu sehen. Nach Lösung dieser gedrehten Teile tasten wir den Dünndarm weiter ab; nicht sehr weit vom Blinddarme setzt sich der ungemein ausgedehnte Dünndarm in eine als Geschwulst erscheinende faustgrosse Resistenz fort. Die distale Darmschlinge, welche sich in das den Inhalt des Leistenbruches bildende Coecum fortsetzt, ist beiläufig zwei Spannen lang, zwar nicht gänzlich zusammengefallen, doch kaum halb so weit als die proximale Schlinge. Die nähere Untersuchung der Resistenz weist nach, dass dies ein Bruchsack ist, der sich an der rechten Seite der Blase befindet und sich in die Tiefe fortsetzt; die Oeffnung dieses Sackes bildet einen engen Ring und ist vom Omentum fächerartig umwachsen. Den Ring erweitern wir

mit kleinen Incisionen, worauf es gelingt, dessen Inhalt — ein beiläufig spannenlanges Stück Dünndarm — durch leichtes Anziehen herauszuheben. Dabei ergiesst sich wenig Bruchwasser. Die hervorgezogene Darmschlinge füllt sich mit hörbarem Gurren sogleich an. Die Strangulationsfurche ist an beiden Stellen als anämischer Ring zu erkennen. Die Wand des Sackes wird mit Klammern gefasst. Nach Hervorziehen des den Inhalt des rechtsseitigen Leistenbruches bildenden Blinddarmes erweist sich dieser als vollkommen normal. Der linksseitige Leistenkanal ist leer. Die Reposition der exenterierten Dünndärme gelingt erst nach mehrfacher Punktion derselben. Die Punktionsöffnungen vereinigen wir mittels Naht. Nach Reposition der Gedärme bringen wir den Pat. in Beckenhochlagerung und untersuchen den erwähnten Sack. Dieser ist 8—10 cm lang, ziemlich dickwandig und setzt sich von rechts oben unter das Os pubis gegen das Foramen obturatorium fort; der eingeführte Finger fühlt oben und medial einen knöchernen Rand, vor demselben eine grössere Muskelmasse. Die mediale und laterale Wand des Sackes ist stark vaskularisiert. Das Hervorziehen und Isolieren des Sackes versuchen wir nicht, sondern schliessen denselben — nachdem wir uns überzeugten, dass er leer sei — unterhalb des Ringes mittels Catgutnaht. Bauchdeckennaht. —

Der Verlauf war günstig; nach der Operation bekommt Pat. einen Einguss, worauf reichliche Stuhlentleerung stattfindet. Die Bauchwunde heilte per primam. Die Rekonvalescenz wurde durch eine schwere Pneumonie bedeutend verlängert. Nach Verlauf derselben verliess Pat. am 18. XI. geheilt die Klinik.

Da in unserem Falle alle Symptome der Hernia obturatoria fehlten, mussten wir infolge der seit drei Tagen bestehenden absoluten Obstipation, Meteorismus und Koterbrechen einen inneren Darmverschluss annehmen. An eine Hernia obturatoria dachten wir nicht und dies umsoweniger, da in mehr als 70 % der in der Litteratur publicierten Fälle diese seltene Form der Brüche bei älteren Frauen vorkam (nach Englisch kommen auf 12 Männer 96 Frauen). Bei einem so starken Manne wurde sie überhaupt noch nicht beobachtet. Dass der Bruch wirklich incarceriert war, das wird durch die am Darme sichtbare Strangulationsfurche und das Bruchwasser bewiesen. Die Erweiterung der Pforte und das Hervorziehen des Darmes gelang ohne jede Schwierigkeit. — Bei einer solch starken Vaskularisation des Bruchsackes hätte die Pforte von aussen kaum so leicht erweitert werden können. In unserem Falle müssen wir die Laparotomie auch deshalb für die einzig richtige Operationsmethode halten, da ausser der Hernia obturatoria noch ein Volvulus des Dünndarmes vorhanden war, dessen Diagnose und Behandlung

ohne Laparotomie unmöglich gewesen wäre. So war dies auch in Meer's Falle, wo ebenfalls ein Volvulus bestand, wie auch in Schopf's Falle, wo eine Dünndarmschlinge durch den im Bruchsacke befindlichen Eierstock und die Tuba stranguliert wurde.

Diese Fälle zeigen daher, dass die einzig richtige Operationsmethode der incarcerierten Hernia obturatoria die Laparotomie ist. Nach der Statistik von Schwarzschild beträgt die Heilung der in den letzten Jahren auf solche Weise operierten obturatorischen Hernien 42,85 %.

Nach Beseitigung der Incarceration tritt in einem Teile der Fälle der Bruch nach kürzerer oder längerer Zeit wieder auf: so geschah es auch in den Fällen von Schwarzschild und Sprengel. Deshalb tauchte auch bei dieser seltenen Form der Brüche die Notwendigkeit des dauernden Verschlusses der Bruchpforte und Beseitigung des Canalis obturatorius auf. Den Verschluss der Bruchpforte empfiehlt Lejars derart, dass man die Oeffnung des unterhalb des Os coccygis befindlichen Kanales mittels Naht verengere; doch setzt er hinzu „wenn es möglich ist". Schopf verschloss in seinem Falle die innere Oeffnung des Kanales derart, dass er die Blätter der Membrana obturatoria vereinigte. Bardenheuer meisselte bei einem Falle, wo sich der Bruch dreimal incarcerierte, von der inneren Fläche des Os pubis einen 4 cm langen Knochen-Periostlappen ab, legte diesen auf die Bruchpforte und fixierte ihn an den Muskel. Die nach der Heilung bewerkstelligte Röntgenaufnahme zeigte, dass der Lappen gut angewachsen war.

Sträter hält das Verfahren Bardenheuers und die Laparotomie überhaupt nicht für richtig. Sein Verfahren ist folgendes: Nach möglichst hoher Resektion des Bruchsackes schneidet er vom medialen Rande des Musculus pectineus einen 2 cm breiten und 8 cm langen Lappen aus, dessen Basis sich am Os pubis befindet. Nahe dem freien Rande führt er einen Faden durch den Lappen, zieht diesen mittels des Fadens durch den Canalis obturatorius und befestigt ihn oberhalb des Poupart'schen Bandes an die Aponeurose. Hiedurch wird der ganze Canalis obturatorius ausgefüllt und so ist das Foramen obturatorium internum ganz unzugänglich. Sein Verfahren empfiehlt er auf Grund seiner an Leichen angestellten Versuche; an Lebenden ist es bisher noch nicht erprobt.

Behufs radikaler Behandlung des Bruches vereinigten wir die zwei Blätter des Peritoneums über der inneren Bruchpforte und verschlossen so die Bruchpforte. —

Sei es mir gestattet an dieser Stelle meinem Chef, Herrn Hofrat Prof. Réczey für die gütige Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Albertin, Hernie obturatrice étranglée. Intervention par double voi crurale et abdominale. Guérison. La province médicale. 1898. — Anderson, Notes on three cases of intestinal obstruction. The Lancet. 1904. — Two cases of obturator hernia, one bilateral. The Lancet. 1896. — Auerbach, Ein Beitrag zur Lehre von der Hernia obturator. Dissert. München. 1890. — Bennet, A case of strangulated obturator hernia. The Lancet. 1895. — Bérard, De la hernie obturatrice étranglée. Bull. med. 1893. — Bergmann, Ueber einen Fall von Hernia obturator. Prager med. Wochenschr. 1895. — Bernhard, Ein Fall von Hernia obturat. incarcerata. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. — Berger, De la hernie obturatrice. Thèse de Lyon. 1896. — Bresler, Ein Fall von Hernia obturatoria. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Denucé, Hernie obturatrice étranglée. Bull. et mém. de la soc. chir. 1901. — Frank, Geheilter Fall von Hernia obturatoria. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Fredet, Remarques à propos d'une pièce de hernie obt. Revue de Chir. 1901. — Gerdes, Ein Fall von Hernia obturat. incarcerata. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Gladstone, Obturator hernia of the bladder and of the Fallopian tube. Annals of surg. 1901. — Graser, Obturatorischer Bruch. Bergmann-Bruns-Mikulicz Handbuch der prakt. Chir. — Grier-Mauro, Case of obturat. hernia. The Lancet. 1896. — Heuström, Fall von Hernia obturat. Hildebrandt's Jahresberichte. 1904. — Hirschfeld, Beiträge zur Lehre von der Hernia obturat. Dissert. Leipzig. 1907. — Knipping, Beitrag zur Lehre der Hernia obturat. Dissert. Leipzig. 1906. — Körte, Ueber zwei Fälle von Hernia obturat. mit Demonstration eines Präparates. Centralbl. f. Chir. 1904. — Landerer, Beitrag zur differentiellen Diagnose der Hernia obturat. Hildebrandt's Jahresberichte. 1896. — Lejars, Chirurgie d'urgence. Paris. 1906. — Likley, Case of obturator hernia of the ovary. Glasgow med. journ. 1901. — v. Meer, Ueber wiederholte Einklemmung im Foramen obtur. sin., kombiniert mit Volvulus ilei. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60. — Picqué et Poirier, Etude sur la hernie obtur. Revue de Chir. 1891. — Rose, Ueber eine Hernia obturat. Centralbl. f. Chir. 1896. — Rosenstein, Ein Fall von Hernia obturat. operata. Berlin. klin. Wochenschr. 1903. — Rickman Godlee, Three cases of strangulated obtur. hernia. The Lancet. 1897. — Schmidt, Zur Kasuistik der Hernia obturat. Centralbl. f. Cir. 1901. — Schopf, Hernia obturat. tubae et ovarii sin. Wiener klin. Wochenschr. 1907. — Sinigar, A case of strangulated obtur. hernia. Brit. med. Journ. 1893. — Schwarzschild, Osteoplastischer Verschluss einer hernia obturat. nach dreimaliger Einklemmung im Foramen obturat. sin. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. — Sträter, Die Radikaloperation der Hernia obturat. Centralbl. f. Chir. 1905. — Thiele, Die Hernien des eirunden Loches. Dissert. Berlin. 1898. — Tonking, Obturator hernia. The Lancet. 1903. — Vinson, De la hernie sous poubienne. Thèse de Paris. 1894.

XIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BUDAPEST.

DIREKTOR: HOFRAT **PROF. DR. E. RÉCZEY.**

Narbige Darmstenosen nach Brucheinklemmungen.

Von

Dr. **Karl Borszéky,**
Klinischer Assistent.

(Mit 2 Abbildungen.)

Heutzutage, wo man Hernien überall operiert und wo es allgemein bekannt geworden ist, dass der eingeklemmte Bruch allsogleich zu operieren ist und die Zeit mit den Repositionsversuchen nicht verschwendet werden darf, werden die Fälle allmählich seltener, in welchen der eingeklemmte Bruch wegen Mangel einer fachgemässen ärztlichen Behandlung sich selbst überlassen wird. Spontan entstandene Kotfisteln finden wir zum Glück nur mehr sehr spärlich und wenn auch mitunter ein Fall vorkommt, so ist dieser gewiss aus einer Gegend, wo keine ärztliche Hilfe zur Hand war. Obwohl solche Fälle als Ausnahmen betrachtet werden können, sind wir doch noch sehr weit davon, dass der Kranke mit dem eingeklemmten Bruche frühzeitig den Chirurgen aufsucht, zu einer Zeit, wo noch weder eine Gangrän der strangulierten Darmpartie, noch die allgemeine Infektion des Bauchfelles eingetreten ist. Wie weit wir noch von diesem Zeitpunkte sind, beweist die noch immer genug grosse Zahl jener Fälle, wo wegen Darmgangrän der Darm reseciert werden muss. Von den eingeklemmten Brüchen, welche

seit 1898 an unserer Klinik operiert wurden, war die Darmresektion notwendig:

I. Unter den Leistenbrüchen:

Jahr	Zahl der operierten Fälle	Resektionen	Percentverhältnis
1898	24	3	12,5
1899	15	3	20,0
1900	17	2	11,7
1901	30	4	13,5
1902	19	4	21,0
1903	10	1	10,0
1904	11	1	9,9
1905	18	3	16,6
1906	18	3	16,6
Zusammen	162	24	14,8

II. Unter den Schenkelhernien:

Jahr	Zahl der operierten Fälle	Resektionen	Percentverhältnis
1898	11	4	36,3
1899	12	—	—
1900	10	2	20,0
1901	4	2	50,0
1902	7	1	14,3
1903	10	5	50,0
1904	12	3	25,0
1905	11	1	9,9
1906	7	1	14,3
Zusammen	84	19	22,6

Die Resektion des Darmes musste also bei den eingeklemmten Leistenhernien in 9—21%, bei den Schenkelhernien in 9—50% der Fälle vorgenommen werden. Die Frequenz solcher Fälle zeigt keine wesentliche Abnahme in den letzten Jahren, obwohl wir bezüglich der Indikationen für die Resektion denselben Standpunkt einnehmen, wie vor 9 Jahren.

Es stehen uns keine statistischen Angaben zur Verfügung, aus welchen zu ersehen wäre, wie viel Kranke mit sich selbst überlassener eingeklemmter Hernie am Leben bleiben. Diese Zahl kann jedoch nur eine sehr geringe sein.

Kotfisteln entstehen nur beim Zusammentreffen so mannigfacher ungünstiger Umstände und auch da erst nach einem so langen Zeit-

raume, dass der Kranke dies meistens gar nicht erlebt. Bleibt auch manchmal die allgemeine Bauchfellentzündung aus, so kann noch immer eine ausgebreitete, akute Phlegmone und verschiedene Eitersenkungen infolge der Darmgangrän auftreten, welche durch eine allgemeine Sepsis zum Tode führen können.

Die phlegmonösen Entzündungen können die Ursache abgeben, dass die schon angewachsene Darmpartie sich plötzlich lostrennt und ihren Inhalt in die freie Bauchhöhle ergiesst, — wie wir es bei einer unserer Kranken (1906. Oktober) erlebten. — Die Kranke hatte nach einer sich selbst überlassenen Schenkelhernie eine spontane Kotfistel und eine vom äussern Schenkelringe bis zur Mitte des Oberschenkels und nach oben zu bis zum Nabel reichende knisternde Phlegmone. Demarkation in 5 Tagen. Nach wiederholten Incisionen reinigte sich das Terrain und eine gute Granulation trat ein. Da geschah es, dass die Kranke sich unvorsichtigerweise im Bette schnell aufsetzte; plötzlich trat ein Collaps ein und kurze Zeit darauf war die Kranke tot. Ein Stück des schon angewachsenen Darmteiles riss von der Bruchpforte los. —

Schwere Komplikationen können aber nicht nur durch jene eingeklemmten Hernien verursacht werden, bei welchen die Reposition nicht gelang oder nicht geschehen war, sondern auch durch solche Hernien, bei denen die Einklemmung sich nach längerem Bestehen von selbst löste oder bei denen die Reposition — blutig oder unblutig — ausgeführt wurde. Die Komplikationen, welche nach einer Reposition vorkommen können, sind wohl allgemein bekannt.

Im Anschlusse zweier auf unserer Klinik beobachteten Fälle möchte ich die Aufmerksamkeit auf jene seltenere Komplikation lenken, welche durch die narbige Schrumpfung der eingeklemmt gewesenen Darmpartie bedingt ist. Diese Komplikation ist nicht häufig. Infolge ihrer schweren Bedeutung verdient dieselbe jedoch unsere volle Aufmerksamkeit.

Narbige Darmstenosen können in den Hernien auch dann vorkommen, wenn der Bruch ein freier ist, resp. wenn derselbe nicht eingeklemmt ist. Der durch das Bruchband gegebene, konstant bestehende Reiz in der Gegend der Bruchpforte kann zu Verwachsungen führen einerseits zwischen dem Bruchsacke und der Serosa des Darmes, anderseits zwischen den sich berührenden serösen Oberflächen der Darmschlinge. Diese Verwachsungen können mit der Zeit Knickungen und später Stenosen verursachen und zu Incarcerationserscheinungen führen. Besonders leicht kann dies vorkommen

bei den Darmwandhernien, wo der in den Bruchsack gelangte Teil der Darmwand divertikelartig sich ausdehnen kann und derjenige Teil der Darmwand, an welchem das Mesenterium inseriert, spornartig das Lumen des Darmes (Riecke und Cazin) stenosiert.

In diesen Fällen aber kann die Darmstenose, wenn auch später eine Vernarbung an der Stelle der Knickung oder der Verwachsung entsteht, nicht die Folge der Einklemmung des Bruches, — sondern höchstens die Ursache derselben sein.

In diese Gruppe gehörende Fälle wären also abzusondern von jenen, bei welchen in einer bis dahin vollkommen freien Darmschlinge von normaler Weite nach Lösung der Brucheinklemmung die narbige Stenose entsteht. In diesen Fällen haben die durch die Einschnürung hervorgerufenen Absterbeprocesse entweder in der Strangulationsfurche oder oberhalb derselben nach Heilung der Schleimhautgeschwüre die Darmstenose verursacht. Beispiele hiefür finden sich in der diesbezüglichen Litteratur in genügender Menge.

Unser zweiter Fall zeigt aber, dass die Entstehung der narbigen Darmstenose nach der Einklemmung noch eine Möglichkeit haben kann. Es entsteht spontan eine Kotfistel infolge vollkommener Gangrän der Darmwand, und diese Kotfistel schliesst sich spontan. Durch Schrumpfung der Darmnarbe wird allmählich das Lumen des Darmes verengt. Diese Möglichkeit habe ich in der Litteratur nirgends erwähnt gefunden; um so weniger ist ein solcher Fall bisher veröffentlicht worden.

In all diesen Fällen sind einerseits die Brucheinklemmung, andererseits die freie Beweglichkeit des stenosierten Darmes in der Bauchhöhle (also nicht im Bruchsacke) die zwei Hauptbedingungen, welche diese Fälle von den übrigen Arten der narbigen Darmstenose unterscheiden.

Meyer, der von der Klinik de Quervain's einen solchen Fall veröffentlicht, konnte in der Litteratur 22 Fälle von ähnlicher Darmstenose sammeln. Meyer teilt die nach Lösung der Einklemmung später entstandenen narbigen Stenosen 1) in ringförmige oder kanalartige, 2) in solche, wo die Stenose durch Knickung zum Knäuel oder durch S-förmig verwachsene Darmschlingen verursacht wird mit oder ohne ringförmige oder kanalartige Vernarbung.

Unter den veröffentlichten 23 Fällen gehören nur 10 in die erste Gruppe, also in diejenige, wo die Stenose bloss durch die narbige Schrumpfung der Darmwand entstanden ist ohne jedwede Knickung oder Adhäsion. Von diesen 10 Fällen waren 6 nach

Leistenbruch-, 3 nach Schenkelbruch-, 1 nach Nabelbrucheinklemmung entstandene narbige Stenosen. In einem Falle (Haasler) sind bei der Aufnahme die klinischen Symptome der Stenose nicht nachzuweisen gewesen und bei dem an Lungenentzündung gestorbenen Kranken wurde erst bei der Sektion die Stenose entdeckt. In zwei Fällen (Jerusalem und Baisch's erster Fall) ist die Reposition gelungen, in 7 Fällen (Guiguard, Caird, Raoult, Schulz, Luksch, Fuchsig und Doberauer) wurde die Herniotomie gemacht mit Reposition der eingeklemmt gewesenen Darmschlinge. Unter diesen letzten 7 Fällen ist der Fall von Caird nicht vollkommen klar. Caird fand nämlich an der eingeklemmten Darmschlinge gegenüber der Insertion des Mesenterium eine längliche, gräuliche, blasse dünne Partie, welche er eingestülpt mit normaler Serosa bedeckte und über welche er der Sicherheit wegen eine zweireihige Naht applicierte. Es bleibt demnach fraglich, ob die narbige Stenose, welche bei der Sektion des nach 4 Wochen verstorbenen Kranken gefunden wurde, nicht eine Folge dieser Naht war.

Makara in Klausenburg hat neuestens einen ähnlichen Fall mitgeteilt, welcher in vielen Beziehungen Interesse erweckt. Wir wollen denselben kurz schildern.

Bei einem 21jährigen Arbeiter wurde der Leistenbruch vor 3 Jahren eingeklemmt; man hatte denselben reponiert. Seit jener Zeit ist der Bruch nicht mehr zum Vorschein gekommen. Vor dem Tage der Aufnahme des Kranken in die Klinik (8. X. 06) wurde die Hernie wieder eingeklemmt. Die Reposition gelang diesmal nicht. Bei der Herniotomie wurde die eingeklemmte, 12 cm lange Dünndarmschlinge dunkelcyanotisch verfärbt, sonst aber normal befunden. Die Darmschlinge erholte sich bald und wurde reponiert. Die Incarcerationserscheinungen hörten auf. Nach 5—6 Tagen Diarrhoe; ob die Diarrhoe eine blutige war, wird in der Krankengeschichte nicht erwähnt. Am 8. Tage nach der Operation zeigen sich die Symptome einer Darmstenose. Zwei Tage später Laparotomie. Resektion der stenosierten Darmschlinge. Cirkuläre Darmnaht. — Die resecierte Darmschlinge ist 8 cm lang, in der Mitte mit einer ringförmigen narbigen Stenose, die kaum 4 mm weit ist. Der Umfang des Darmes oberhalb der Stenose beträgt 5—9 cm, unterhalb jener 3 cm. Die Stenose ist durch die narbige Veränderung des ganzen eingeklemmten Darmteiles entstanden. Die grösste Veränderung zeigt die obere und die untere Grenze der Stenose, welche Teile wahrscheinlich der Schnürfurche entsprechen. Hier ersetzt die sämtlichen Schichten des Darmes ein Granulationsgewebe. In der Mitte der Stenose — welche Stelle der eingeklemmt gewesenen Darmschlinge entspricht — ist die Muskelschichte nur in Spuren vorhanden.

In unserem ersten Falle hat man die eingeklemmte Inguinalhernie in einem Provinzspitale reponiert; im zweiten Falle ist eine Kotfistel spontan entstanden.

Nun unsere zwei Fälle.

1. L. T., 24 J., Fabrikarbeiter. Aufgen. 23. XI. 03. Vor 4 Monaten Einklemmung einer bis dahin immer freien rechtsseitigen Leistenhernie. Reposition unmöglich. Ileus. Am 3. Tage der Einklemmung wurde die Operation angeraten, der sich Pat. widersetzte. Da gelang es dem Pat. selbst den Bruch zu reponieren. An den folgenden 4 Tagen dünne blutige Stuhlentleerungen. Der Ileus, welcher am 5. Tage nach der Reposition aufhörte, trat aufs neue auf. Die Stühle wurden sehr ausgiebig, pechschwarz, fetzenartig und von einem höchst üblen Geruche. — Nach 2 Wochen verliess der Kranke anscheinend geheilt das Spital. Er kehrte aber bald zurück mit der Klage, dass sein Bauch aufs neue anschwillt und ihn heftige, kolikartige Schmerzen unaufhörlich quälen. In diesem Zustande wurde der Kranke auf unsere Klinik gebracht. —

Der abgemagerte, blasse Kranke mit leidenden Gesichtszügen und eingefallenen Augen ist stark geschwächt. — Die untern Lungengrenzen sind beiderseits stark nach oben verschoben. Abdomen aufgetrieben; beim Abtasten normal, nicht gespannt. Häufige Kolikanfälle, wobei die Konturen der Gedärme gut durch die Bauchdecken hindurch sichtbar werden und ein lautes Gurren sich hörbar macht. — Die Kontraktionen des Darmes beginnen bald in der Nabelgegend, bald mehr im rechten Hypogastrium. Resistenz oder Dämpfung nirgends nachweisbar. Der Perkussionsschall ist oberhalb des Nabels tief tympanitisch, unterhalb des Nabels höher tympanitisch. Die äussere Oeffnung des rechten Leistenkanales ist für 2 Fingerspitzen durchgängig und es treten beim Husten Gedärme in den Hodensack hinein. Rectum frei. Urin normal. Keine Temperaturerhöhung. Ungestörtes Bewusstsein.

Operation am 27. XI. 03 in Chloroformnarkose. Mediane Laparotomie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle dringen die stark aufgeblähten und stark dilatierten Gedärme vor. Den erweiterten Gedärmen folgend gelangt man zu einem längeren Dünndarmteil, welcher infolge mehrfacher Einschnürung beziehungsweise narbiger Verhärtung stenosiert, verdickt kompakt ist und die Serosa netzförmig zum Teil mit herunterhängenden fadenartigen bindegewebigen Pseudomembranen bedeckt. — Unterhalb dieser Stenose ist die Darmpartie normal beschaffen, zusammengefallen und leer. Das ganze stenosierte Stück wird reseciert, der zuführende Stumpf vernäht und eine Darmimplantation gemacht. Bauchnaht.

Nach der Operation tritt eine grosse Herzschwäche ein, welche selbst wiederholten Kochsalzinfusionen nicht weicht. Anhaltende Schwäche. Am 2. Tage p. op. spontane Stuhlentleerung, viele Winde. Am 5. Tage p. op. Tod.

Bei der Sektion wurde ausser einer beginnenden Bauchfellentzündung, Myodegeneratio parenchymatosa cordis und an den Aortaklappen eine Endocarditis als Todesursache gefunden.

Die entfernte Darmschlinge ist 54 cm lang und durch 5 Strikturen, welche auf ca. 8 cm von einander entfernt sind, in Abteilungen geteilt, von welchen die 2 oberen dilatiert, die übrigen stufenweise verengt sind so, dass das unterste Stück, welches 8 cm lang ist, zu einem steifen, narbigen, bindegewebigen Strang geschrumpft ist, welches selbst für den Kleinfinger undurchgängig ist (Fig. 1).

Fig. 1.

2. S. J., 26 J., Landmann. Aufgen. 2. XII. 06. Vor 4 Jahren linksseitige Leistenbrucheinklemmung. Nach einer Woche, während welcher alle möglichen Repositionsversuche angewendet wurden, entstand eine Kotfistel am unteren Teil des Hodensackes. Anfangs viel, später spärlicher Koterguss aus der Fistel, welche sich nach einem Jahre von selbst schloss und dauernd vernarbte. Seit dieser Zeit leidet der Kranke an ständigen Stuhlstörungen; die oft 1—2 Wochen lang andauernde Stuhlverstopfung wechselt mit Diarrhoën, welche mit ausserordentlich schmerzhaften Koliken begleitet sind. Seit einem Jahre magert der Kranke zusehends ab und leidet an dauernder heftiger Kolik.

An der linken Seite des Hodensackes eine radiäre Narbe. Der linke äussere Leistenring ist für die Fingerkuppe nicht durchgängig. Abdomen stark aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Die leiseste Berührung des Abdomens löst eine durch die mageren Bauchwände sehr gut sichtbare, tetanische Darmsteifung und heftiges lautes Gurren aus. Perkussionsschall tympanitisch. Dämpfung, Resistenz nirgends nachweisbar. Oefteres Erbrechen. Keine Temperaturerhöhung. Urin normal.

Operation am 12. XII. 06 in Chloroformnarkose. Mediane Laparotomie. Die verengte Dünndarmpartie wird alsbald gefunden. Oberhalb derselben ist der Darm bis auf die Dicke eines Oberarmes erweitert. Die stenosierte Darmschlinge, welche vollkommen frei in der Bauchhöhle liegt und leicht herausgehoben werden kann, wird reseciert, beide Darmstümpfe vernäht und eine laterale Enteroanastomose gemacht. Bauchnaht.

Ungestörter Verlauf. Heilung per primam. Seit der Operation hat der Kranke regelmässig Stuhlentleerungen und nimmt an Kräften rasch zu; wurde am 13. I. 07 geheilt entlassen.

Der resecierte Darmteil ist 28 cm lang und durch Einschnürung in 2 Teile geteilt. Von den 2 Teilen ist die zuführende Darmschlinge 16 cm lang, stark erweitert; ihr Umfang misst 21 cm; die abführende Darmschlinge ist 12 cm lang, ihr Umfang 8 cm. Beide Darmteile kommunicieren miteinander durch ein rundes Loch, dessen Durchmesser nicht ganz 3 mm beträgt. Diese Oeffnung fällt auf den Mittelpunkt in der kuppelartig endigenden Partie der stark erweiterten Darmschlinge. Um die Oeffnung herum sind strahlenartig verlaufende, weisslich durchscheinende, etwas erhabene narbige Streifen, welche 1 mm und noch weniger an Dicke messen. Sowohl die zuführende als die abführende Darmschlinge sind ausserordentlich anämisch, blass rosarot, die Muskelschichte und die blasse Schleimhaut stark atrophisch. Das Mesenterium ist dem exstirpierten Darmteile entsprechend höchst dünn, stellenweise durchscheinend, mit unregelmässig verlaufenden schmalen, weisslich verfärbten narbigen, bindegewebigen Streifen durchwebt (Fig. 2). Die normale histologische Struktur des Darmes ist völlig geschwunden, indem die Schleim-

Fig. 2.



haut fehlt, und die Stelle der übrigen Schichten grösstenteils durch bindegewebige Fasern ersetzt ist, welche meistens grobe, hyalinartig metamorphosierte Fäden sind. Die zwischen den Bindegwebsfasern vorhandenen Räume werden durch spindelförmige Bindegewebszellen ausgefüllt. Das Narbengewebe ist arm an Blutgefässen und nur dem Mesenterium entsprechend verläuft hie und da ein grösseres Gefäss. Glatte Muskelzellen sind nirgends sichtbar. Das mikroskopische Bild ist überall, wo man makroskopisch narbige Streifen sieht, dem beschriebenen ganz ähnlich. Zwischen den narbigen Streifen hingegen sind sämtliche Schichten der Darmwand atrophisch, aber noch gut zu unterscheiden.

Im ersten Falle also sind 4 Wochen vergangen seit der Lösung der Einklemmung, im zweiten Falle ein volles Jahr seit der Heilung der Kotfistel bis zum Auftreten der stenotischen Symptome. Ausser-

ordentlich interessant und pathologisch nicht leicht zu erklären ist in unserem zweiten Falle der Umstand, dass man bei der Laparotomie die narbig stenosierte Darmpartie vollkommen frei in der Bauchhöhle gefunden hat und in der Gegend der einstigen Bruchpforte keine Verwachsung, keine Pseudomembrane vorzufinden war. Vor dem Entstehen der Kotfistel haben unbedingt mehr weniger zähe Verwachsungen in der Gegend der Bruchpforte vor sich gehen müssen, sonst wäre ja die Infektion der Bauchhöhle nicht zu vermeiden gewesen. Das Freiwerden der verengten Darmabschnitte, die Lösung seiner Verwachsungen ist auf keine andere Art zu erklären als so, dass die Verengerung des Darmlumens während der langwierigen Granulation der Kotfistel langsam und allmählich eingetreten ist. Während die Muskulatur des oberhalb der Stenose gelegenen Darmteiles stark hypertrophierte und als die Fistelöffnung vollkommen verschlossen war, wurde durch die kraftvolle Darmperistaltik die Knickung des angewachsenen Darmteiles ausgeglichen und der Darm durch den fortwährend wirkenden Zug aus seinen Verwachsungen endlich ganz befreit. Es ist möglich und auch wahrscheinlich, dass die Darmschlinge anfangs durch Membranen an die Bruchpforte fixiert gewesen war, die gesteigerte Peristaltik jedoch diese Bänder allmählich verdünnt und endlich losgetrennt hat. Der hohe Grad der Stenose und die enorme Dilatation der oberhalb jener sich befindlichen Darmschlinge lassen die Annahme einer ungewöhnlich starken Steigerung der Peristaltik begründet erscheinen, wofür übrigens auch die heftigen Darmkontraktionen, welche vor der Operation beobachtet wurden, genügenden Beweis liefern. Dieser Befund ist umso ungewöhnlicher als gewöhnlich nach der Reposition das Vorhandensein einer Pseudomembran zwischen dem narbig verengten Darmteile und der Bruchpforte beobachtet wird. So war im Falle von Schulz ein 3 cm langer runder Strang zwischen der inneren Bruchpforte und der verengten Darmschlinge ausgespannt. Im Falle von Baisch war ein federkieldicker Streifen des Bauchfelles an die stenosierte Stelle adhäriert und bandartig angespannt.

In Bezug auf das Entstehen der narbigen Verengerungen nach einer Brucheinklemmung unterscheidet Garrè zwei Möglichkeiten. Die eine wäre, dass die Vernarbung von der Serosa ausgeht. Die Decubitusgeschwüre der Serosa, welche in der Schnürfurche entstanden sind, schrumpfen narbig nach der Heilung und können so das Lumen des Darmes verengen, während die Schleimhaut unverändert oder

doch wenigstens nicht wesentlich verändert ist. Diese Verengerungen nennt Garrè äussere peritoneale Stenosen. Nach der andern Möglichkeit wäre die Verengerung des Darmlumens als Folgezustand jener Vernarbung zu betrachten, welche nach der Heilung der an der Schleimhaut der eingeklemmt gewesenen Darmpartie entstandenen Geschwüre bei unverändertem Bauchfelle entstanden ist. Diese sind nach Garrè die inneren Stenosen.

Meyer und auch Schulz bezweifeln die Entstehung der narbigen Stenosen nach der ersten Art und auch die Erfahrungen, welche man bei den eingeklemmten Brüchen machen kann, widersprechen dieser Annahme. Ganz allein steht in der Litteratur der Fall von Raoult, bei welchem an Stelle der Stenose neben der starken Verdickung der Serosa auch die normale Schleimhaut ohne jedwede narbige Veränderung gefunden wurde. Dieser Fall dürfte also einen Beweis abgeben, dass eine von der Serosa ausgehende Verengerung thatsächlich möglich ist. Schon Meyer bemerkte aber, dass man den Befund nach der Exstirpation der stenosierten Darmschlinge nicht ohne weiteres als beweislegend nehmen kann, weil es möglich ist, dass die Schleimhaut unmittelbar nach der Einklemmung schwere Läsionen, ausgebreitete Geschwüre zeigte und die nach Abstossen der gangränösen Gewebefetzen zurückgebliebenen Substanzverluste wieder durch normale Schleimhaut ersetzt worden sind und die Entzündung sich nur sekundär von der Oberfläche der Schleimhaut auf die Serosa ausgebreitet hat, wo dann die Verdickung respektive die narbige Schrumpfung zu Stande kommt.

Mehr Wahrscheinlickeit hat die zweite Annahme, dass nämlich die Vernarbung an der Oberfläche der Schleimhaut beginnt und die eventuell vorkommenden Veränderungen an der Serosa nur sekundär entstanden sind. Diese Annahme ist auch durch die histologischen Untersuchungen, welche an den exstirpierten stenosierten Darmstücken vorgenommen wurden, zweifellos bestätigt, so wie auch die Erfahrungen über die nach der Einklemmung entstehenden makroskopischen Veränderungen der Darmschlinge für diese Annahme sprechen. —

In der Schleimhaut der eingeklemmten Darmschlinge entsteht neben der erhaltenen und ungestörten arteriellen Cirkulation eine venöse Stauung, welche die ödematöse Schwellung und bald auch die Geschwürsbildung zur Folge hat. Bei der Geschwürsbildung nehmen auch die Zersetzung des stauenden Darminhaltes und die Einwanderung pathogener Mikroorgarnismen teil. So das Bild,

welches sich uns bei der Brucheinklemmung für gewöhnlich darbietet. Wenn die eingeklemmte Darmschlinge in diesem Zustande reponiert wird, so wird das Geschwür nach Abstossen der gangränösen Gewebeteilchen bald rein und nach 2—3 Wochen beginnt die Heilung. Das Reinwerden des Geschwüres wird begleitet von übelriechenden Diarrhöen und sehr oft von blutigen Stuhlentleerungen. Die beiden letzten Symptome beweisen zweifellos, dass an der in die Bauchhöhle reponierten Darmschlinge schwere und tiefgreifende Veränderungen vorgehen. Auf die wichtige Rolle der blutigen Stuhlentleerungen bei der Bildung der späteren narbigen Schrumpfung hat zuerst Meyer aufmerksam gemacht. Er stellt einen scharfen Unterschied auf zwischen solchen Darmblutungen, welche unmittelbar nach Lösung der Einklemmung erscheinen, und jenen sogenannten späten Blutungen, welche erst nach Ablauf einer Woche auftreten. Die vorerwähnten Blutungen spielen in der Entstehung der narbigen Verengerung keine oder nur eine unbedeutende Rolle. Es kann nämlich das Blut während der Dauer der Einklemmung infolge der Darmwandveränderungen, welche durch die venöse Stauung bedingt sind, in das Lumen des Darmes gelangen. Kukula hat nach Lösung der Brucheinklemmung 14 Darmblutungen aus der Litteratur gesammelt, von welchen die Blutung in 11 Fällen nach 5 Stunden bis 16 Tagen aufgetreten ist. In solchen Fällen ist die Blutung eine Folge des Reinigens des Geschwüres beziehungsweise des Abstossens der gangränösen Schleimhautteilchen.

Das Auftreten dieser späten Darmblutungen beweist also, dass an der Schleimhaut der reponierten Darmschlinge Substanzverluste entstanden sind, deren Regeneration seitens der normalen Mucosa nicht immer eintritt, und in diesen Fällen verengert sich das Lumen des Darmes durch die Schrumpfung des entstehenden Bindegewebes, eventuell durch das Aneinanderlegen der Substanzverluste derart, wie es der Fall bei Heilung der tuberkulösen Geschwüre des Darmes ist. — Dass diese Behauptung nicht nur theoretisch gilt, beweist der Fall von Luksch, wo die Blutung erst nach geraumer Zeit nach der Reposition eintrat, und beweist auch unser erster Fall; in beiden Fällen entstand später eine narbige Schrumpfung. Unser Fall ist ein klassischer Fall von Spätblutung; am Tage nach der Reposition hat der Kranke flüssige, blutige Stuhlentleerungen gehabt, welche 3 Tage lang andauerten. Am 4. Tage besserte sich der Zustand des Kranken nach einer pechschwarzen, ausserordentlich übelriechenden ausgiebigen Stuhlentleerung. Kaum

einen Monat später sind die klinischen Symptome der Darmstenose offenbar geworden. —

Der Zeitraum, welcher zwischen die Lösung der Einklemmung und das Auftreten der Stenose fällt, ist sehr schwer festzusetzen. Wir wissen nämlich, dass die Kranken auch hochgradige Stenosen ohne besondere Beschwerden und auffallende klinische Symptomen vertragen können. So lange die oberhalb der Stenose gelegene Darmpartie infolge der Hypertrophie ihrer Muskelschichte die Hindernisse überwältigen kann, solange wird das klinische Bild der Darmstenose sich nicht gut entwickeln können. Dies ist die Ursache dessen, dass man den Zeitpunkt, wo die Stenose vollentwickelt ist, nicht bestimmen kann. In den von Meyer gesammelten Fällen sind die ersten stenotischen Erscheinungen ungefähr 3—4 Wochen nach der Reposition aufgetreten in unserem ersten Fall nach 4—5 Wochen, in unserem zweiten Falle erst nach der Heilung der ein volles Jahr lang bestandenen Kotfistel.

Francoz und Meyer haben sich bemüht auf Grund der bisher veröffentlichten Fälle das verlässliche klinische Bild der narbigen Darmstenose, welche nach einer solchen Brucheinklemmung entstanden ist, festzustellen. Es lässt sich aber nicht ein einziges Symptom feststellen, welches als charakteristisch für diese Darmstenose betrachtet werden könnte. Das Krankheitsbild dieser Darmstenose unterscheidet sich in nichts von jenem der langsam sich entwickelnden — aus andrer Ursache entstandenen — Darmstenose. Die Anamnese kann aber Anhaltspunkte geben.

In den meisten Fällen ist eine Periode nachzuweisen, welche nach der gelungenen Reposition frei von jedwedem unangenehmem Symptome ist, welche aber in der Regel nur kurz andauert. Bevor die eigentlichen Symptome der Stenose (welche mit den Symptomen eines chronischen Ileus identisch sind) sich zeigen, tritt gewöhnlich eine oft 1—2 Wochen lang sich hinziehende Diarrhoe ein, welche Maas und Garrè aus dem Abstossen der Schleimhaut erklären. Dieser Diarrhoe folgt alsbald eine hartnäckige Stuhlverstopfung mit unregelmässig auftretenden, anfallsweise sich einstellenden heftigen kolikartigen Schmerzen und lebhafter Peristaltik und schnell genug wird das Krankheitsbild vollständig, welches wir für die langsam entstehenden Darmstenosen als charakteristisch kennen.

In der Behandlung dieser narbigen Darmstenosen hat die Prophylaxe eine sehr wichtige Rolle; — sie besteht in der richtigen, fachgemässen Behandlung der eingeklemmten Brüche. Der einge-

klemmte Darm darf nur dann in die Bauchhöhle reponiert werden, wenn die Wand des eingeklemmt gewesenen Darmes keine solchen Veränderungen erlitten hat, welche den Anstoss zur Bildung einer Stenose abgeben könnten. Bei jeder Herniotomie müssen wir uns demnach die volle Sicherheit verschaffen, dass der vorgefallene Darmteil gesund und lebensfähig ist. Wenn wir die Repositionsversuche, — von welchen im allgemeinen entschieden abgeraten werden muss, — nicht vermeiden können, werden wir nur in jenen Fällen dieselben anwenden, wo die Einklemmung seit ganz Kurzem besteht, und auch dann nur mit der grössten Vorsicht, mit der am weitesten gehenden Schonung.

Von den durch Meyer gesammelten 10 Fällen ist in 3 Fällen die Taxis, in 7 Fällen die Herniotomie gemacht worden. Aus den letzteren 7 Fällen ersehen wir, dass es selbst bei unmittelbarer Inspektion und Palpation des Darmes vorkommen kann, dass das Darmstück, welches anscheinend normal und gesund sich zeigt, dennoch so schwere Läsionen erlitten haben kann, welche notwendigerweise zur Stenosierung des Darmes führen müssen. Beim Beurteilen des Zustandes, in welchem das vorgefallene Darmstück in die Bauchhöhle zurückgebracht werden soll, kann es kein Zuviel an Vorsicht geben.

Die schon entwickelte Stenose kann selbstverständlich nur durch eine Operation behoben werden. Die Resektion des verengten Darmstückes ist die einzig rationelle und radikale Operationsmethode, wenn der Zustand des Kranken eine solche Operation nicht verbietet. Wo die Operationszeit schwer ins Gewicht fällt und die totale Darmresektion nicht ausgeführt werden kann, — wird die Ausschaltung des stenosierten Darmstückes die Resektion mit gutem Erfolge ersetzen und eine Enteroanastomose angeraten sein.

In den von Meyer erwähnten Fällen hat Schulz die Enteroanastomose, Luksch, Fuchsig und Jerusalem die Resektion gemacht. In unseren beiden Fällen wurde die Resektion gemacht; in einem Falle mit Implantation, im andern Falle mit lateraler Anastomose. Baisch hat eine plastische Operation gemacht: nachdem der narbige Ring in der Längsrichtung des Darmes gespalten war, wurden die Ränder in querer Richtung vereinigt. — Die nicht operierten Fälle endeten alle tödlich und zwar teils unter den Symptomen des Ileus, teils infolge einer komplicierenden Lungenentzündung (Haasler).

Litteratur.

Baisch, Darmstenose nach Brucheinklemmung. Diese Beiträge Bd. 42. — Cotte et Lerich, Des stenoses intestinales tardives consecutives à l'étranglement herniaire. Centralbl. f. Chir. 1905. — Fuchsig, Ueber die in den letzten 12 Jahren an der Klinik ausgeführten Darmresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. — Garrè, Ueber eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheinklemmung. Diese Beiträge Bd. 9. — Göbell, Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. — Luksch, Ueber Darmblutung und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. — Jerusalem, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Darmveränderungen nach Brucheinklemmung. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 23. — Haasler, Ueber Darmstenose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. — Maas, Ueber die Entstehung von Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche med. Woch. 1895. — Meyer, Ueber Darmverengerungen nach blutiger und unblutiger Reposition eingeklemmter Brüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. — Palassiano: Verengerungen der Eingeweide bei eingeklemmten Hernien. Versamml. der Naturforscher und Aerzte. 1857. — Schulz, Ueber Darmstenose infolge von Gangrän der Schleimhaut nach Incarceration von Hernien und Heilung derselben durch Enteroanastomose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. — Schmidt, Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chir. Lief. 47. — Souligoux, Des retrécissements tardifs de l'intestin consecutifs à l'étranglement herniaire. Bullet mém. de la soc. de Chir. de Paris. Nr. 9. — Thomson, Stenosis of the intestine after strangulated hernia. Brit. med. Journ. 1901. — Wilms, Ileus. Pathologie und Klinik des Darmverschlusses. Deutsche Chir. Lief. 46.

XIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU HEIDELBERG.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. NARATH.

Zur Bedeutung der Flexura coli sinistra.

Von

Dr. **Roith.**

(Hierzu Taf. XVIII.)

Die Darlegungen Madelung's über die chirurgische Bedeutung der Flexura coli sinistra stehen zu einigen anatomischen Details in so auffallender Korrelation, dass ich es nicht unterlassen möchte, dieselben zu besprechen, um so mehr als sich daraus Schlüsse ergeben, welche mir einigen praktischen Wert zu haben scheinen.

Ich bin schon in einer früheren anatomischen Arbeit zu dem Resultat gekommen, dass die Flexura coli sinistra den Dickdarm in zwei Abschnitte teilt, die anatomisch und physiologisch deutlich unterschieden sind. Ich konnte nämlich durch zahlreiche Messungen des Kot- und Gasgehaltes der einzelnen Dickdarmabschnitte an der Leiche finden, dass die durch die linke Flexur geschiedenen Abschnitte des Colons konstant einen sehr verschiedenen Füllungsgrad aufweisen und dass sich der proximale Abschnitt (Coecum + C. ascend. + C. transv.) zum distalen (C. descend. + sigmoideum) was Kot und Gasfüllung anbetrifft ungefähr wie $3\,^1/_2 : 1$ verhält. Dabei fand sich das Colon descendens fast immer völlig leer, während die Füllungsverhältnisse des Colon sigmoideum sehr schwanken, wahrscheinlich in Abhängigkeit von denen des Rectums [1]).

1) Zieht man bei der Bestimmung des Füllungsquotienten die Länge des proximalen und distalen Dickdarmabschnittes in Betracht, so wird er etwas kleiner. Die Füllung des Rectums ist nicht mit gemessen.

Als Ursache dieser gefundenen Verhältnisse glaubte ich die linke Flexur verantwortlich machen zu müssen, da dieselbe den am besten fixierten Punkt des ganzen Dickdarms darstellt, an dem der letztere spitzwinklig abgeknickt aufgehängt ist, wodurch ein Klappenmechanismus zu Stande kommt. Als weitere Ursache der Stauung im proximalen Dickdarmabschnitt ist das grössere Lumen (Rauber) bei beträchtlich geringerer Wandstärke (Henle, eigene Untersuchung) gegenüber den distalen Teilen, in denen die Muscularis bedeutend stärker und das Lumen enger wird, hervorzuheben. Diese Faktoren unterstützen ohne Zweifel die dort stattfindende Stagnation. Später konnte ich noch eine auffallend geringe Zahl von Lymphwegen in der Wand des C. descendens nachweisen. Doch glaube ich, dass dieses Verhalten für die Füllungsverhältnisse keine Bedeutung hat, da in den distalen Abschnitten der Kot durch die stattgehabte Resorption schon sehr eingedickt ist, also auf eine nennenswerte Verminderung des Inhalts durch Resorption im distalen Abschnitt nicht mehr gerechnet werden darf. Die rechte Flexur zeigt ein ganz anderes Verhalten als die linke, eine wesentliche Bedeutung für die Füllungsverhältnisse des Dickdarms kommt ihr nicht zu, was auch durch das analoge Verhalten der durch sie getrennten Dickdarmabschnitte bis zu einem gewissen Grade bestätigt wird.

Die weiteren Schlüsse, die ich aus den gefundenen ungleichen Füllungsverhältnissen des proximalen und distalen Dickdarmabschnittes ziehen zu dürfen glaubte, waren folgende.

Die konstanten Füllungsunterschiede legen die Vermutung nahe, dass der Darminhalt im proximalen Abschnitt viel länger verweilt als im distalen und dass vor allem das Colon descendens von seinem Inhalt rasch durchlaufen wird.

Nach dem eben genannten Verhalten und dem fast konstanten Unterschied in der Konsistenz des Darminhalts des proximalen und distalen Colonabschnittes — hier ist der Kot fast stets fest, dort flüssig bis weich — scheint ferner die Annahme berechtigt, dass unter normalen Verhältnissen im peripheren Dickdarmabschnitt keine nennenswerte Resorption mehr stattfindet, sondern dass sie vor allem im proximalen statt hat.

Darüber, dass diese Füllungsverhältnisse regelmässig sind und auch für den Lebenden Geltung haben, habe ich mich durch jahrelange fortgesetzte diesbezügliche Beobachtungen bei zahlreichen Sektionen und Laparotomien überzeugt. Auch einige Kliniker

(Payr, Kreuter) bestätigten und acceptierten diese Befunde zur Erklärung pathologischer Zustände am Dickdarm.

Eine besonders wertvolle Bestätigung meiner Befunde und vor allem meiner Vermutungen über Resorption und die auch zeitlich bedeutend längere Inanspruchnahme des proximalen Dickdarmabschnittes geben mir die Arbeiten Rieders. Aus den in der Münchner morphologischen Gesellschaft demonstrierten Bildern und anderweitigen Publikationen ergiebt sich Folgendes:

Die Radiographie der Eingeweide nach Einverleibung wismuthaltiger Nahrung, ferner nach Einläufen mit Wismutsuspensionen giebt uns sehr wertvolle Aufschlüsse über die Morphologie und Physiologie des Magendarmtraktus unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

„Nach Zufuhr der mit Bismutum subnitricum vermengten Nahrungsstoffe, war es auffällig, dass dieselben sehr lange im Coecum verblieben, gleichgültig ob eine vorwiegend aus Eiweiss, oder aus Kohlehydraten bestehende Nahrung gereicht wurde.

Angestaute Kotmassen finden sich sehr häufig ausser im Coecum im C. ascendens und im S romanum und natürlich auch im Rectum. An den Umbiegungsstellen des Quercolons, d. h. in der rechts- und linksseitigen Flexur, welche gewissermassen die Aufhängepunkte der Colonguirlande bilden, sammeln sich mit Vorliebe Gase an, wie man auch an den Röntgenbildern an diesen Stellen lufthaltige Partien fast stets erkennen kann.

Das Wismut ist ausserordentlich lang (3—4 Tage) im Dickdarm nachzuweisen und es ist nicht anzunehmen, dass für gewöhnlich Speisereste sich so lange im Colon aufhalten als wismuthaltige. Wenn sich das genannte Wismutsalz, welches im Darmkanal adstringierend wirkt und gewissermassen einen Ausguss der Dickdarmhaustren darstellt, auch nicht zur genauen Feststellung des zeitlichen Ablaufes der Dickdarmverdauung eignet, so kann mit Hilfe desselben doch die Vorwärtsbewegung des Darminhalts kontrolliert werden."

Auf ein Verhalten an den überaus klaren Bildern Rieder's möchte ich noch hinweisen, dass sich nämlich unter 15 Aufnahmen ein einziges Mal an der linken Flexur und entsprechend dem Colon descendens ein ebenso starker Schatten findet wie im Bereich des übrigen Colons. Auch dieser Fall ist nicht ganz einwandsfrei, da der zur linken Flexur aufsteigende Teil des C. transversum, wie gewöhnlich zum grossen Teil vor dem Colon descendens liegt.

Meist sieht man nur einen ganz schwachen, schmalen Schatten. Dieser rührt von dem Wismut her, vgl. Taf. XVIII, Fig. 1—4, welches beim Passieren des Darminhalts durch das C. descendens hier hängen blieb, was aus der Beschaffenheit des Schattens, welcher nur von *einem* kontrahierten Darmstück ausgehen kann, hervorgeht. Da nun die diesbezüglichen Aufnahmen 4—48 Stunden nach der Nahrungsaufnahme gemacht sind, so halte ich dadurch meine Vermutung gestützt, dass vor der linken Flexur sich der Inhalt sehr lange anstaut und das distal anschliessende Darmstück das Colon desc. ausserordentlich rasch vom Inhalt, der das Hindernis überwunden hat, durchlaufen wird und so fast immer leer ist.

Wismuteinläufe in den Dickdarm erzielen nach den Röntgenbildern eine gleichmässige Füllung des Dickdarms. Es ist dies ganz plausibel, da sich bei der Passage der linken Flexur in centraler Richtung ein anderer Mechanismus abspielt, als bei der umgekehrten Richtung, wo der durch seine Füllung ausgedehnte linke Schenkel des Colon transversum, der schon normaliter mit dem C. descendens einen sehr spitzen Winkel bildet, an diesen fixierten Darmteil sich anpresst, wodurch es zu einer vermehrten Stauung und nach Ueberwindung des Hindernisses zu einer raschen Entleerung durch den zunächst liegenden Dickdarmabschnitt i. e. Col. desc. kommt.

Dafür, dass im absteigenden Dickdarmschenkel eine geringe Resorption statthat, sprechen ausser dem Umstand, dass er nur kurze Zeit Inhalt beherbergt, folgende morphologische Tatsachen: Auf Schnitten senkrecht zu den Gefässen, an deren Eintrittstelle in den Darm findet man am C. descendens viel weniger Lymphgefässe als an den übrigen Colonabschnitten. Auch Poirier konnte durch die Hg-Injektionsmethode nachweisen, dass von der linken Flexur und dem absteigenden Dickdarmschenkel viel weniger Lymphgefässe ausgehen als vom übrigen Dickdarm.

Franke hat bei 30 neugeborenen Kindern die Lymphgefässe des Colons nach der Gerota'schen Methode durch Injektion einer alkoholischen Berlinerblaulösung untersucht und kam auch zu dem Resultat, dass der distale Dickdarmabschnitt — in besonders auffallender Weise das Colon descendens — ärmer an Lymphgefässen ist als der proximale. Demnach handelt es sich nicht etwa um einen erworbenen Zustand, um eine funktionelle Anpassung des Lymphgefässsystems an die geringere Inanspruchnahme, sondern es hat den Anschein, als ob aus dem ursprünglich erworbenen Zustand ein vererbbarer geworden wäre.

Diese anatomischen Thatsachen geben uns für manche klinische Erfahrung eine Erklärung.

Aus der Madelung'schen Arbeit geht hervor, dass die linke Flexur ebenso wie Coecum und Colon sigmoideum eine Prädilektionsstelle des Dickdarmcarcinoms ist. Wenn wir dauernden mechanischen und chemischen Reiz als prädisponierendes Moment für die Entstehung eines Carcinoms gelten lassen wollen, so lässt sich aus Vorstehendem ohne weiteres ersehen, dass diesbezüglich die drei genannten Prädilektionsstellen unter annähernd gleichen Bedingungen stehen. Im Coecum staut sich der Inhalt, die dünne Muscularis bei dem grossen Lumen kann den durch Resorption noch wenig verminderten Inhalt nur langsam fortschaffen. Im S. Romanum staut sich der Inhalt vom Rectum her. Die Stauung und ihren Mechanismus an der linken Flexura coli haben wir bereits kennen gelernt. Die rechte Flexur schafft durch ihre geringere Knickung, lockerere Fixation und durch die grössere Beweglichkeit des abführenden Schenkels geringere Hindernisse, sie ist infolgedessen auch geringeren mechanischen Insulten ausgesetzt und die klinische Erfahrung lehrt auch, dass sie viel seltener der Sitz einer primären carcinomatösen Erkrankung ist, als die eben genannten Stellen.

Das auffallend häufige Fehlen von Metastasen nach Carcinom der linken Flexur lässt sich wohl ungezwungen mit der hier bestehenden mangelhaften Entwickelung der Lymphgefässe und den durch die wahrscheinlich geringgradige Resorption bedingten mangelhaften Lymphstrom erklären.

Da beim Passieren der linken Flexur der Kot gewöhnlich schon in hohem Masse eingedickt ist und eine Stauung hier an und für sich etwas Physiologisches ist, darf es uns nicht wundern, wenn das erste Symptom eines Carcinoms an der linken Flexur, wenn es auch das Lumen noch gar nicht wesentlich einengt, ein plötzlicher Darmverschluss ist.

Wenn dann schliesslich bei stenosierenden Processen an der linken Flexur selten der Schmerz im linken Hypochondrium, sondern Koliken an irgend einer andern Stelle des Abdomens empfunden werden, so können wir auch dafür eine anatomisch mechanische Erklärung finden.

Leib- oder Kolikschmerz entsteht bekanntlich entweder durch Zug an der Mesenterialwurzel oder eventuell durch Verschiebung des contrahierten Organs gegen die Parietalserosa (Lenander. Wilms). Die Eingeweide selbst werden vom autonomen Nerven-

system versorgt, welches keine afferenten sensiblen Fasern beherbergt (Langley). Kolikschmerz kann demnach nur in beweglichen Darmstücken vorkommen. Nun stellt aber die linke Flexur den bestfixierten Teil des Colons dar (Mauclaire et Mouchet, Merckel, Roith) und das Ligamentum phrenicocolicum besteht nicht nur aus einer Peritonealduplikatur, sondern aus starkem Bindegewebe, so dass es einer bedeutenden Kraft bedarf, um hier eine Zerrung oder Verschiebung gegen die Parietalserosa auszuführen. Demnach ist hier die Entstehung eines Schmerzempfindung auslösenden Vorgangs unwahrscheinlich. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass es bei Stauungen an der linken Flexur infolge der Rückstauung in die proximalen Dickdarmabschnitte zu abnormer Blähung und Spannung derselben und infolgedessen zum Zug an ihren Mesenterien kommt. Diese abnorme Dehnung vor allem des Coecums bei tief sitzenden Dickdarmcarcinomen ist wiederholt beobachtet von Bayer, Anschütz, Braun, Kreuter, Payr. Letztgenannter Autor hat wiederholt infolge chronischer Stauung bei chronischer Stenose an der Flexura coli sinistra dauernden Tiefstand und Lockerung der rechtsgelegenen Dickdarmabschnitte konstatiert, was ein sicherer Beweis für die an diesen Darmabschnitten und ihren Mesenterien stattfindenden mechanischen Insulte gelten kann. Auch ich habe anderen Orts diesen Mechanismus für die Entstehung bestimmter Formen von Enteroptose geltend gemacht und dadurch eine Erklärung für einige Enteroptose-Beschwerden zu geben versucht. Es wird uns daher nicht verwundern, wenn bei stenosierenden Processen der linken Flexur der Kolikschmerz fern vom Krankheitsherd im Mesogastrium oder im rechten Hypogastrium empfunden wird.

Für die diesbezügliche Diagnose wird uns die Form der Darmsteifungen bei der topographischen Variabilität des rechten Dickdarmabschnitts, wie Madelung richtig bemerkt, kaum etwas nützen. Von einigem Wert ist vielleicht die Konstatierung der wohl in den meisten chronischen Fällen vorhandenen Colonektasie in den proximalen Abschnitten — ich konnte sie bei Enteroptose, wo das linke Colonknie an seinem Ort blieb und so verstärkte Hindernisse bot, öfter finden —. Auch ist von der Radiographie des Dickdarms nach Bismuteinläufen, nicht nach Fütterung — denn nur dort wird der Dickdarm gründlich und nach einem günstigen Mechanismus gefüllt — einiges zu erwarten (Rieder).

Noch einen Vorschlag möchte ich zur Diskussion stellen. Wenn thatsächlich die Resorption im proximalen Dickdarmschenkel zum

grössten Teil vor sich geht, so erscheint es nicht nur zur Vermeidung eines unnötigen Alkaliverlustes (Heile) bei Enterostomien und Enteroanastomosen im Bereich des Dickdarms empfehlenswert, möglichst viel vom proximalen Dickdarmabschnitt zu erhalten, sondern auch wegen der dadurch ermöglichten besseren Nahrungsausnützung.

Vor allem erscheint es empfehlenswert, den Anus praeternaturalis möglichst cranial in der Nähe der linken Flexur anzulegen, da man hiedurch, abgesehen davon, dass man den eben genannten Verhältnissen Rechnung trägt nach theoretischer Ueberlegung den Prolaps aus dem Anus wahrscheinlich leichter vermeidet, nämlich

1. da das Colon transversum hier ein kurzes Mesenterium hat:

2. da in den oberen Partien des Abdomens bei stehender Stellung der Seitendruck der Eingeweide ein geringerer als in den unteren Abschnitten, unter Umständen = 0 oder negativ ist. (Für die Eingeweide der Bauchhöhle gelten die Gesetze der Hydrostatik (Braune, Schatz, Matthes u. A.). Demnach muss, wenn wir das Abdomen gleichsetzen einem mit Wasser gefüllten Gefäss, der Seitendruck nach oben abnehmen [1]). Leider lassen sich diese Verhältnisse durch das Tierexperiment nicht in wünschenswerter Weise kontrollieren, da durch die Umlagerung der Körperachse des Tieres in die horizontale die Komponenten des intraabdominalen Gleichgewichts verschoben sind);

3. da man bei einer hier ausgeführten Colostomie infolge der grösseren Konsistenz des Kotes und seines langen Verweilens im proximalen Abschnitt auf die Möglichkeit einer leichteren Reinhaltung rechnen darf. Jedoch muss man darauf gefasst sein, dass infolge Wegfalles des Hindernisses an der linken Flexur und der damit verbundenen Rückstauung, die Kotmassen den Darm rascher passieren und die Resorption dadurch beeinträchtigt wird.

1) Es lässt sich dies durch einen einfachen Versuch an einer frischen noch nicht totenstarren Leiche beweisen. Bringt man an Rectum und Magen einer frischen noch horizontal gelagerten Leiche je eine dünnwandige Gumiblase, die unter einem niedrigen Druck an, und mit einem Wassermanometer in Verbindung steht, so sieht man bei Vertikalstellung der Leiche gleichgültig ob der Kopf sich oben oder unten befindet den Druck in der oberen abnehmen, während bei Horizontallagerung die Manometer auf gleichen Druck eingestellt sind und bleiben. Bei schlaffen Bauchdecken sind die Druckschwankungen grösser als bei straffen.

Erklärung der Abbildungen

auf Taf. XVIII.

Fig. 1. ♂ 22 J. Dickdarm 24 h nach der Nahrungsaufnahme. Die Hauptmasse des Inhalts im aufsteigenden Dickdarmschenkel und im C. transv. (nach Rieder l. c.).

Fig. 2. ♂ 22 J. Dickdarm 10 h nach der Nahrungsaufnahme. Der absteigende Colonschenkel wenig gefüllt. Hauptmasse des Inhalts in den proximalen Abschnitten (nach Rieder l. c.).

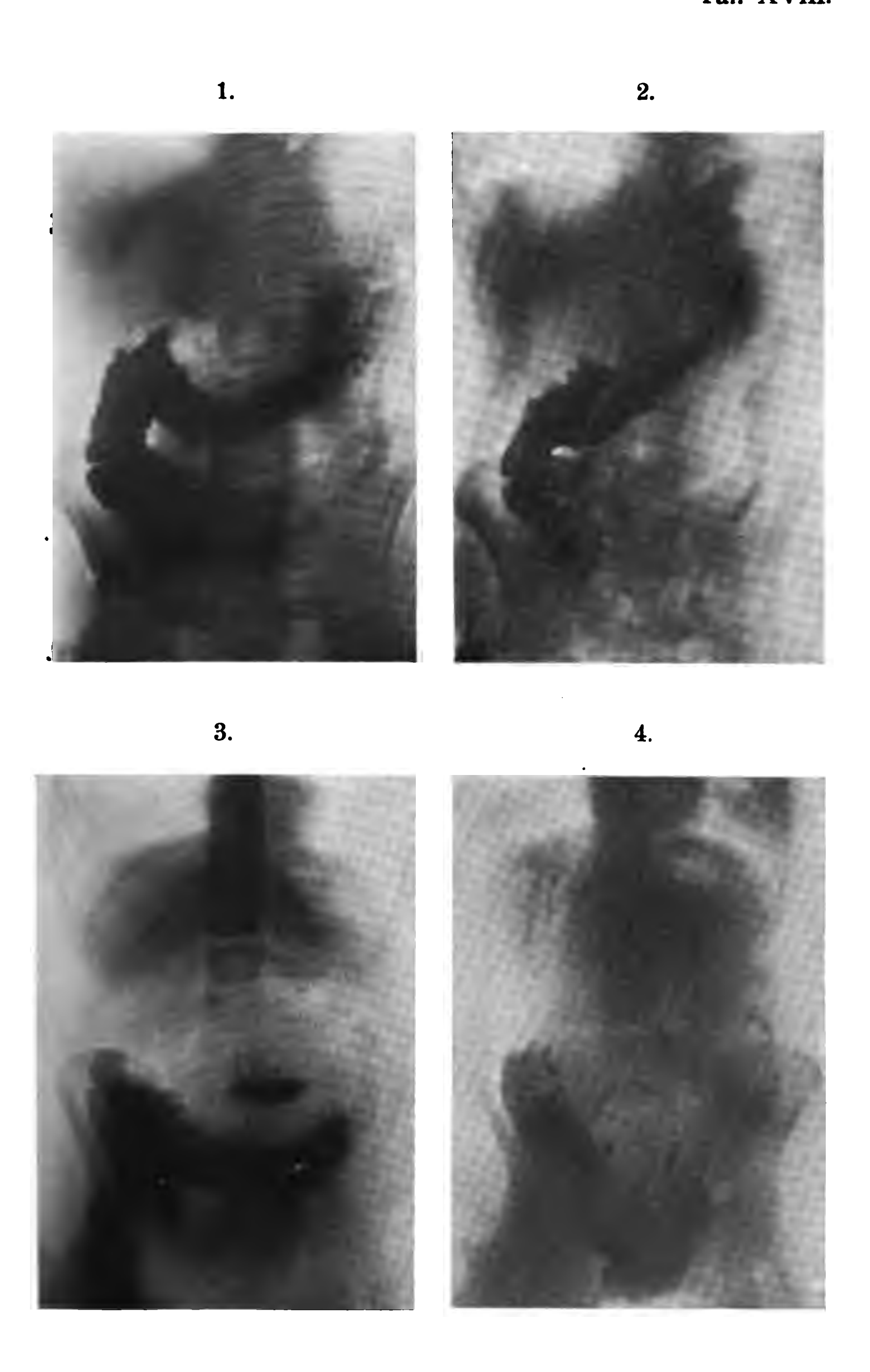
Fig. 3. ♀ 24 J. Dickdarm 8 h nach der Nahrungsaufnahme. Absteigender Dickdarmschenkel völlig leer (nach Rieder l. c.).

Fig. 4. ♀ 24 J. Photographie 24 h nach der Nahrungsaufnahme. Aufsteigender Dickdarmschenkel stark gefüllt, absteigender fast ganz leer. Rectum stark gefüllt (nach Rieder l. c.).

Litteratur.

Anschütz, Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und den lokalen Meteorismus des Coecums bei tiefsitzendem Dickdarmverschluss. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 1902. — Bayer, Charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S romanum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. 1898. — H. Braun, Ueber den durch Lage und Gestaltveränderungen des Colon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluss. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 76. 1905. — Franke, Die Lymphgefässe des Dickdarms. Preisaufgabe gestellt von der med. Fakultät München. 1903. Im Druck. — Henle, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1866. — Kreuter, Ueber Dehnungsgangrän des Coecums bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 1903. — Ders., Ueber die Gefährdung des Coecums durch Dehnung bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1904. — Lennander, Ueber Notnagel's zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. — Ders., Leibschmerzen, ein Versuch einige von ihnen zu erklären. Mitteil. aus den Grenzgebieten. Bd. 16. 1906. — Ders., Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. — Langley, Ashern und Spiro, Ergebnisse der Physiologie. Biophysik II. 2. 1903. — Madelung, Anatomisches und Chirurgisches über die Flexura coli sinistra. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. 1. Teil. — Mathes, Ueber Enteroptose nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. Arch. f. Gynäk. Bd. 77. H. 2. 1906. — Mauclaire et Mouchet, Considération sur la forme et les moyens de fixeté du colon transverse. Déduction opératoire. Bullet. de la soc. d'anat. de Paris, 1896. T. 10. — Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. 1899. — Payr, Chron. Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. H. 3. — Rieder,

Sitzungsbericht der morpholog. Gesellsch. zu München. 1904. — Ders., Beiträge zur Topographie des Magendarmkanals beim lebenden Menschen etc. Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 8. H. 3. 1904 und 1905. — Ders., Zum röntgenologischen Nachweis von Darmstrikturen. Ebenda Bd. 10. H. 4. 1906. — Roith, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms. Anatom. Hefte von Merkel und Bonnet Bd. 20. H. 1 und 2. 1902. — Ders., Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms und ihre Bedeutung für die Enteroptose und Obstipation. Med. Klinik. 1906. Nr. 1 und 2. — Schatz, Ueber den intraabdominellen Druck. Arch. f. Gynäk. Bd. 4 und 5. — Wilms, Zur Pathogenese den Kolikschmerzen. Mitteil. aus den Grenzgebieten. Bd. 16. Heft. 4 und 5. 1906.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

XV.

AUS DEM

STÄDT. KRANKENHAUS ZU SCHÖNEBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. KAUSCH.**

Blindsack-Sanduhrmagen. Modifikation der Gastroenterostomie.

Von

Prof. Dr. **W. Kausch.**

(Mit 8 Abbildungen.)

Den im Folgenden beschriebenen Fall von Sanduhrmagen hatte ich kürzlich Gelegenheit zu beobachten:

Das 39j. Dienstmädchen Auguste Sch. aus Schöneberg, dessen Vorgeschichte belanglos, litt seit langer Zeit an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen, Stuhlverstopfung. In der letzten Zeit waren alle diese Beschwerden stärker. Vor 14 Tagen brach sie plötzlich Blut, wieviel vermag sie nicht anzugeben, keine Bewusstlosigkeit. Von da an wurde täglich ein wenig schwarzes Blut erbrochen, kurz vor der Aufnahme, die am 24. I. 07 erfolgte, noch zweimal. Menses regelmässig.

Status: Mittelgrosse, magere Frau, Haut und Schleimhäute von enormer Blässe, Gesicht und Skleren leicht gelblich. Temp. 36,6°; Puls 128, kräftig, regelmässig; Resp. 24. Lungen und Herz bieten nichts Besonderes. Der Leib ist im Epigastrium etwas eingesunken, hier leicht druckempfindlich, bietet im Uebrigen nichts Besonderes. Urin normal.

Behandlung: 0,01 Morphium subkutan, per os 400—750 cbcm Milch täglich, dreimal 0,5 Bismutum subnitricum. — 25. I. Pat. bricht frühmorgens dreimal geringe Mengen schwarz gefärbter Flüssigkeit. — 26. I.

Pat. war in der Nacht unruhig, wollte zum Bett heraus, delirierte. Sie wird mit Rücksicht auf die Hirnanämie horizontal gelagert. Kochsalzinfusion von 300 cbcm. — 27. I. Es ist kein Erbrechen mehr erfolgt. Auf Einguss erfolgt Stuhl, bestehend aus einigen pechschwarzen Knollen. Pat. ist heute wieder klar. — 28. I. Heute 2, von jetzt ab täglich 3 Nährklysmen (150 cbcm 1% Kochsalz + 50 cbcm Rotwein); zuvor täglich ein Reinigungsklysma von 500 cbcm. Eisblase auf den Magen. — 29. I. Hämoglobin 28 % (Sahli). Rote Blutkörperchen 1 750000 (Thoma-Zeiss). Heute fällt bei der Untersuchung eine Resistenz links unten im Leibe auf, die kindskopfgross erscheint, sich hin- und herschieben lässt, besonders leicht in querer Richtung, weit über die Mittellinie hinaus. Man hat das Gefühl einer Cyste, die im Epigastrium an einem Stiele aufgehängt ist. Die anscheinende Cyste macht einen schlaffen Eindruck, keine Fluktuation und Undulation, kein Plätschern, Schall gedämpft tympanitisch. Die Untersuchung per vaginam ergiebt nichts. — 30. I. Die Cyste im Leibe erscheint heute noch grösser, deutliches Plätschern. Sie macht einen kugelförmigen Eindruck, reicht nach unten fast bis zur Symphyse, nach oben bis zum Nabel. Weiter oben ist der Leib eingesunken, nichts von einer Fortsetzung der Cyste nach dem r. Hypochondrium hin zu bemerken. Pat. hat die ganzen Tage über nicht gebrochen. Die Nährklysmen wurden gut behalten. Bei der Ausheberung des Magens, die sogleich vorgenommen wird, muss der Schlauch etwas weiter wie gewöhnlich eingeführt werden; es werden 1300 cbcm dunkelbraun-schwarzen, kaffeeartigen Inhaltes ausgehoben. Die Entleerung wird durch Druck auf die Cyste im Leibe beschleunigt. Bei der anschliessenden Spülung wird noch viel Mageninhalt gleicher Beschaffenheit entleert, doch wird das Spülwasser konstant klarer. Von heute ab täglich 500 cbcm Kochsalz subkutan. Die erhobenen Hautfalten bleiben etwas länger als normal stehen. Pat. lehnt die ihr sehr eindringlich angeratene Operation mit aller Entschiedenheit ab. — 31. I. Die Ausheberung ergibt 1000 cbcm eben solcher Flüssigkeit wie gestern, Gesamtacidität 75, freie Salzsäure reichlich, keine Milchsäure. Bei der nachfolgenden Magenausspülung wird noch weiterer Inhalt entleert. Körpergewicht 56,5 kg. Bei der täglich vorgenommenen Magenausspülung wird regelmässig mehr Inhalt ausgehoben, als Pat. nach genauer Messung zu sich genommen hat (durchschnittlich 750 cbcm Milch), und dabei ist der Inhalt niemals genau zu messen, da stets bei der Spülung noch sehr viel entleert wird. Frischeres Blut ist nie zu bemerken, auch im Stuhl nicht. — 5. II. Es wird heute beim Spülen ein Kirschkern entleert; Pat. behauptet mit Bestimmtheit seit dem Sommer keine Kirschen gegessen zu haben. Die Magenausspülung, die seit gestern zweimal täglich stattfindet, ergiebt in toto 2000—2200 cbcm Inhalt in 24 Stunden, während Pat. nur 750 zu sich nahm. 24 stündl. Urinquantum die ganze Zeit über 750—1000 cbcm, spec. Gew. 1010—1015. Pat. hat sich nunmehr zur Operation überreden lassen.

6. II. Operation. Leerspülung des Magens. Ruhige Aethertropfnarkose ohne vorhergehende Morphiuminjektion. Gaudanin-Bestreichung des Operationsgebietes. Epi-mesogastrischer Medianschnitt mit Excision des Nabels, wird im Laufe der Operation bis auf 13 cm verlängert. Magen- und Darmschlingen sind von enormer Blässe. Eine strangförmige Adhäsion von 2 mm Dicke und ca. 4 cm Länge zieht vom Fundus der Gallenblase zur Pylorusgegend, eine breite, bandförmige von der kleinen Kurvatur zum linken Leberlappen. Nachdem diese Stränge abgebunden, wird der gut bewegliche Magen untersucht. Es besteht eine Sanduhrform, indem eine runde Blase von erheblich über Mannsfaustgrösse weit nach unten in den Leib hinabhängt, während der Rest des Magens an normaler Stelle liegt. Dieser herabhängende Teil entspricht etwa der Hälfte der grossen Kurvatur. Von seiner unteren Umrandung geht das Ligamentum gastrocolicum mit dem daranhängenden Querdarm ab. An der Stelle, an der dieser Magenteil vom übrigen Magen abgeht, befindet sich eine Einschnürung, wodurch eben diese Kugelform bedingt wird. Die Oeffnung ist so gross, dass sich bequem 2 Finger samt der Magenwand in jeder Richtung einstülpen lassen, sowohl von Seiten der unteren Magenblase wie des Magenrestes. Die weitere Abtastung des Magens — ich fahndete natürlich auf das Ulcus, welches die Magenblutung verursacht hatte — ergab nur ein fünfmarkstückgrosses Infiltrat der vorderen Wand, welches von der kleinen Kurvatur bis zur Abgangsstelle der unteren Magenblase reichte; vom Pylorus, der durchaus normales Aussehen und Weite zeigte, blieb es ca. 3 cm entfernt. Die Magenwand erschien an der Stelle des Infiltrates auf das Doppelte verdickt. Der äussere Rand war ziemlich deutlich zu fühlen; einen inneren scharfen Rand, der einem Ulcus entsprechen würde, vermochte ich nicht zu tasten, sondern nur eine leichte Delle. Ich nahm an dieser Stelle ein Ulcus an. Die Wand der unteren Magenblase, die etwa ebenso gross war als der Magenrest, war nach meiner Schätzung etwa um die Hälfte verdickt. Drüsen waren nicht vorhanden. Anscheinend keine Verwachsung mit dem Pankreas, auch liess sich sonst am Magen, der bis zur Cardia abgetastet wurde, nichts von einem weiteren Ulcus oder einer Geschwulst nachweisen. Der Magen war an der Stelle des obigen Infiltrats, die identisch ist mit der Abgangsstelle des unteren Magensackes, nicht verengt. Hätte man sich diesen Sack weggedacht, so wäre die Form und Grösse des Magens eine ziemlich normale gewesen. Ich beschloss die Gastroenterostomia retrocolica posterior am tiefsten Punkte des unteren Magensackes auszuführen. Aufhebung des grossen Netzes und Colon transversum, Längsschnitt im Mesocolon, dessen Umrandung mit 8 Nähten — als Querschnitt verzogen —, an der hinteren Wand der Magenblase, bis dicht an die grosse Kurvatur, befestigt wurde. Ich nahm dann die oberste Jejunumsschlinge und befestigte sie möglichst kurz am Magensacke; doch betrug infolge des Tiefstandes des Magensackes der Abstand von der

Plica duodenojejunalis ca. 6—8 cm. Ich nähte die Darmschlinge in ihrer vollen Breite quer an den Magen, parallel der grossen Kurvatur an, führte im Uebrigen die Anastomose in typischer Weise aus, die innere Naht fortlaufend mit Catgut, die äussere Naht fortlaufend mit Seide. Bei der Eröffung des Magens zeigte sich die enorme Dicke der Muskulatur, die etwa 5 mm betrug. Die vollendete Magendarmfistel liess den Daumen samt der eingestülpten Darmwand durchtreten. Nach der Reposition verlief die angeheftete, zuführende Darmschlinge schräg von oben nach unten. Bauchnaht: fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums inkl. Fascia transversa, Einzelnaht mit Silkworm. Die Beseitigung der bestehenden etwa $1^1/_2$ Finger breiten Diastase der Recti nahm ich mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand der Patientin nicht vor. Fortlaufende Hautnaht mit Seide, aseptischer Verband. Operationsdauer 1 Std. Die Patientin übersteht den Eingriff gut. Mit Rücksicht auf die Anämie wird sie im Bett weiter horizontal gelagert.

6. II. Abends Temp. 38°, Puls 144. Pat. erhält daher zweistündlich 0,2 Koffein subkutan. Sie ist apathisch, fühlt sich sonst wohl. 2 Nährklysmen, 450 cbcm Kochsalz subkutan. — 7. II. Pat. hat von der Operation bis heute früh 50 cbcm Tee erhalten. Der Puls steigt Mittags bis 168, bleibt aber kräftig. Der Leib ist weich, nirgends empfindlich, kein Erbrechen. Nachmittags erste Flatus. Die zweistündlichen Koffeininjektionen werden fortgesetzt. Täglich 750 cbcm Kochsalz subkutan. 1 Reinigungs-, 3 Nährklysmen. Pat. beginnt Abends ein wenig zu delirieren. Sie erhält stündlich nachts abwechselnd 0,1 Kampher und 0,2 Koffein subkutan. — 8. II. Pat. liegt benommen da, giebt auf Fragen keine Antwort, von Zeit zu Zeit wird sie unruhig, wirft sich im Bett umher, will heraus. Während sie von gestern früh bis heute früh 420 cbcm Tee zu sich nahm, nimmt sie heute weniger, auch beginnt sie die Nährklysmen nicht mehr vollständig zu halten. Leib weich, nicht aufgetrieben, nicht empfindlich. Seit der Operation kein Erbrechen. — 9. II. Pat. ist heute stärker benommen, liegt mit starren Augen da. Von gestern früh bis heute früh nahm sie 175 Milch, 50 Tee per os. Sie schluckt heute nur mit vieler Mühe ein wenig, hält die Nährklysmen gar nicht mehr. Bei einem Versuch, ihr im Sitzen etwas beizubringen, schluckt sie ganz gut; doch wird der Puls, der soeben noch ganz kräftig war, wenn auch sehr weich, 140, wesentlich schlechter und frequenter. Es wird beschlossen, ihr einen Ernährungsschlauch durch die Nase in den Magen einzuführen und liegen zu lassen, zuvor ihr noch eine subkutane Kochsalzinfusion zu geben. Während dieser erfolgt der Exitus trotz Excitantien.

Sektion (Dr. Glaserfeld). Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die grosse Kurvatur in der Höhe des unteren Endes des Bauchschnittes stehen. Das unterhalb liegende Colon transversum befindet sich im Zustande geringer Blähung, das Colon ascendens gleichfalls, das Co-

lon descendens ist eingefallen. Der obere Dünndarm zeigt einen normalen Füllungszustand, während die unteren Schlingen enger als normal sind. Die sämtlichen Intestina sind von ausserordentlicher Blässe, wie überhaupt die ganze Patientin. Das Bauchfell ist überall spiegelnd, nirgends Beläge, keine Flüssigkeit im Leibe. Die untere Fläche des linken Leberlappens ist durch vereinzelte leicht zu lösende Adhäsionen der kleinen Kurvatur adhärent. Der Magen zeigt die später näher beschriebenen Einschnürungen, durch die er in drei Abteilungen zerfällt. Der Fundussack ist stark erweitert, entspricht der Grösse eines normalen Magens, seine Wand erscheint vielleicht etwas dünner als normal. Die zweite Abteilung, der nach unten herabhängende Magensack, entspricht etwa an Volumen $^1/_3$ des vorigen, der kleinste nach dem Pylorus zu liegende Abschnitt wiederum etwa $^1/_3$ des unteren (mittleren) Magensacks. Während dieses letzteren Wand stark verdickt ist, ist die des pylorischen von normaler Dicke. Nach Emporhebung des Netzes vom Colon transversum zeigt es sich, dass die Gastroenterostomiestelle in bester Verfassung ist; der zuführende Schenkel steigt steil von oben nach unten herab. Es wird der Magen in toto mit dem Duodenum und dem Jejunum bis 15 cm unterhalb der G.-E.-Stelle, ohne das Colon transv., samt dem Pankreas und dem retroperitonealen Gewebe herausgenommen. Er wird nicht mit Wasser ausgespült, sondern nur der Inhalt entleert, es befindet sich darunter ein Kirschstein. Dann wird das Jejunum zugebunden, der Magen in 10%iges Formalin gelegt und vom Oesophagus aus mit 5%igem Formalin gefüllt und zwar unter Vermeidung jeglichen Ueberdrucks.

Die weitere Autopsie ergiebt einen leichten Grad von Myo-degeneratio adiposa cordis, von Oedema pulmonum, von Nephritis parenchymatosa.

Nach 48 Stunden wird der Magen aus dem Formalin herausgenommen und durch einen Schnitt, entsprechend der grossen Kurvatur, eröffnet, zunächst 25 cm lang im Fundusteile, dann 12 cm lang im unteren Sacke, doch so, dass zwischen diesen beiden Säcken eine 5 cm breite Brücke bestehen bleibt.

Beschreibung des aufgeblähten und gehärteten Präparates[1]):

Der Magen besteht aus 3 durch tief einschneidende Furchen von einander getrennten Abteilungen (s. Fig. 1): einem cardialen Abschnitt, einem pylorischen und einem von der Verbindungsstelle dieser beiden aus nach unten herabhängenden. Ihre gegenseitigen Volums-Verhältnisse sind die bereits oben angegebenen. Zwischen dem Duodenum und dem pylorischen Teile befindet sich eine weitere tiefe Einziehung (Nr. 4). Der Abstand der Cardia vom tiefsten Punkte des unteren Sackes beträgt 23 cm, die Breite des cardialen 15 cm.

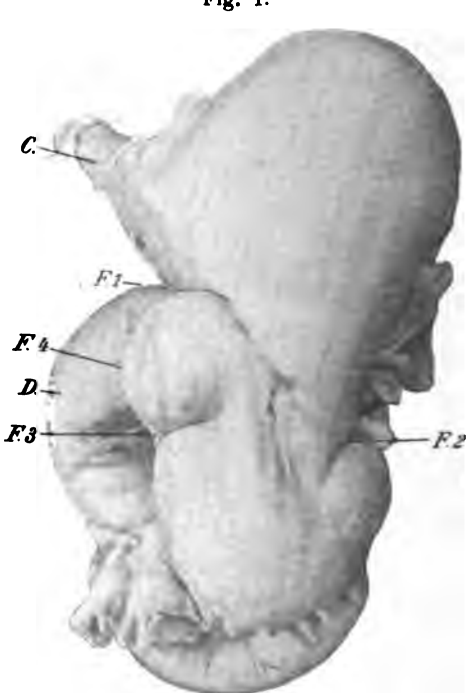
Verfolgt man die kleine Kurvatur von der Cardia (C) ab nach unten, so knickt sie 6 cm von dieser entfernt spitzwinkelig um (Furche Nr. 1)

1) Ich demonstrierte es auf dem diesjährigen Chirurgenkongresse.

und biegt auf den pylorischen Teil über. Der Pylorus selbst ist nicht zu sehen, da er vollständig in der Tiefe liegt, in der vorhin erwähnten Furche zwischen dem pylorischen Teil und dem Duodenum (D). Die Furche zwischen dem cardialen Teil und dem pylorischen zieht, allmählich verstreichend, zur Vorderfläche des Magens. Auf ihr angelangt, wird sie plötzlich ganz flach und biegt gleichzeitig in stumpfem, aber scharfem Winkel nach dem unteren Sacke zu ab; sie verläuft gradlinig nach der grossen Kurvatur in der Gegend der Furche Nr. 2.

Verfolgt man die grosse Kurvatur, so biegt sie in einer Entfernung von 38 cm von der Cardia plötzlich nach unten um (Furche Nr. 2) und

Fig. 1.



geht hier auf den unteren Sack über. Sie pflanzt sich — erkennbar am Ansatz des Ligamentum gastrocolicum — auf diesen Sack an seiner unteren Umrandung fort. Am Uebergange zum pylorischen Sacke befindet sich wieder eine tiefere Einschnürung (Furche 3); das Lig. gastrocol. setzt sich hier auf den pylorischen Sack fort. Die ganze Länge der grossen Kurvatur auf dem unteren Sacke beträgt 26, auf dem pylorischen 6 cm.

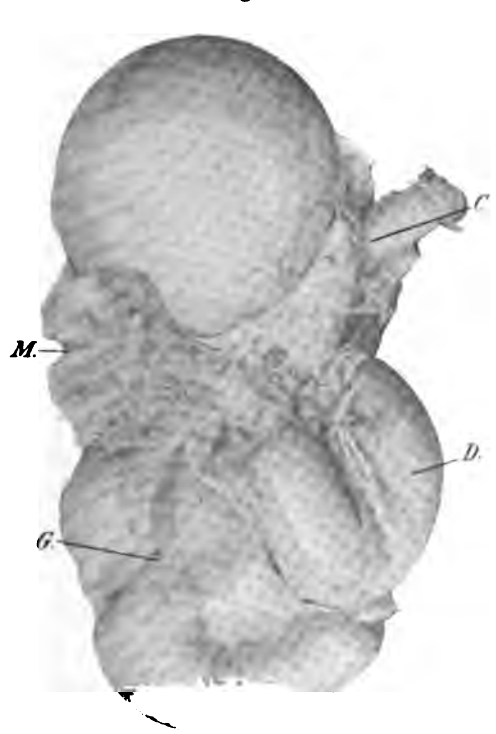
Der untere Sack entspricht in Form und Grösse einem sehr grossen Herz. Schon an der äusseren Form, besonders am Verlaufe der Furchen, ist zu erkennen, dass die Verbindung des unteren Sackes mit dem übrigen

Magen nicht direkt nach oben, sondern nach oben und links (stets im Pat. gedacht) führt.

Von hinten betrachtet (Fig. 2), sieht man, wie das Duodenum (D) in das Jejunum übergeht; 5 cm von hier entfernt befindet sich im Jejunum eine starke Einschnürung des Darmes bis auf $1^1/_4$ cm, während der Durchmesser in der Mitte zwischen ihr und der Plica duod. jejun. $4^1/_2$ cm beträgt. Von der Einschnürung (G) aus erweitert sich der Darm keilförmig nach unten.

Die genaue Untersuchung zeigt, dass genau an der Einschnürungs-

Fig 2.



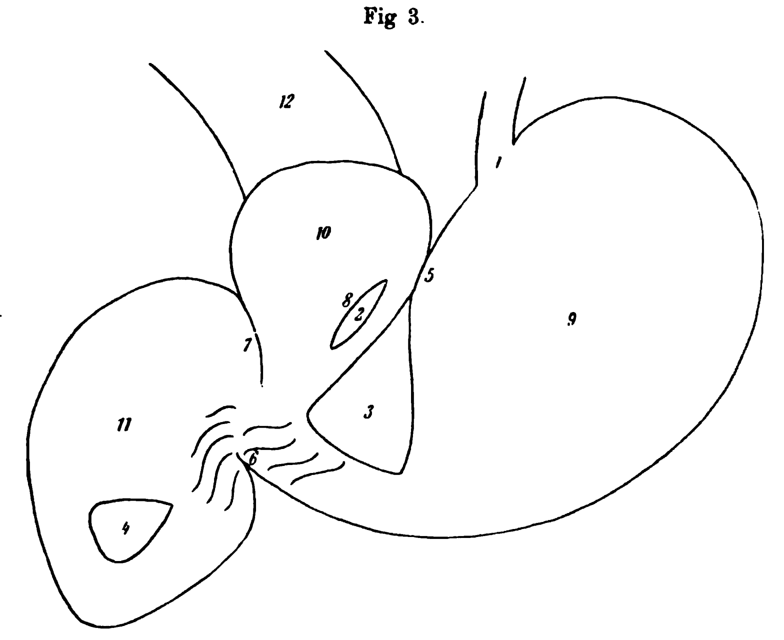
stelle die Magendarmnaht beginnt, die sich in der Form eines Kegelschnittes von hier aus nach unten fortsetzt. Betrachtet man von dem an der grossen Kurvatur aufgeschnittenen Sacke aus die Gastroenterostomie-Stelle (Fig. 3), so sieht man hier ein dreieckiges Loch, ein gleichschenkeliges Dreieck mit abgerundeten Ecken, dessen Spitze der obigen Einschnürung entspricht; von ihr gehen die beiden gleichen, $2^1/_2$ cm langen Schenkel aus, während die 2 cm lange Basis der Spitze gegenüberliegt. Sie ist $3^1/_2$ cm von der grossen Kurvatur entfernt. Man gelangt leicht

mit dem Finger vom Magen in den Darm, mit einer gewöhnlichen krummen Kornzange auch in den oralen Teil des Jejunums.

Der untere Sack zeigt eine sehr verdickte Wand. Die Muskulatur misst an seiner Vorderwand bis zu 4 mm, die Schleimhaut 1½—2, demgegenüber beträgt die ganze Wanddicke des cardialen Abschnittes nur 1 mm; der pylorische Sack ist offenbar ebenso dick, ist aber nicht aufgeschnitten. Die Wand des cardialen Sackes ist direkt durchsichtig, die des unteren ist es nur sehr wenig und nicht an allen Stellen.

Sieht man von dem an der grossen Kurvatur aufgeschnittenen cardialen Sacke in das Innere hinein (Fig. 3), so fallen zunächst 2 stark vorspringende firstartige Scheidewände auf, die den vorhin besprochenen

Fig 3.



Der in der Frontalebene mitten durchgeschnittene Magen; Einblick in die linke Hälfte (schematisch). 1. Cardia. 2. Pylorus. 3. Ulcus. 4. Gastroenterostomie. 5. First 1. 6. First 2. 7. First 3. 8. First 4. 9. Cardiale Sack. 10. Pylorischer Sack. 11. Blindsack. 12. Duodenum.

Furchen 1 und 3 entsprechen. Die cardiale (= Nr. 1) kreuzt die kleine Kurvatur, zu ihr senkrecht stehend. Diesem ersten Firste parallel, im Abstande von 6 cm, zieht ein weiterer First (= Nr. 3); er gehört hauptsächlich der vorderen Wand des Magens an, beginnt an der Hinterwand, wo er in gewisser Verbindung mit dem First 2 steht, nimmt allmählich an Höhe zu, kreuzt senkrecht die grosse Kurvatur, an welcher Stelle er am tiefsten einschneidet und endet ziemlich plötzlich, nachdem er die

Vorderfläche des Magens erreicht. Dieser First trennt den unteren Sack vom pylorischen.

Der Abstand der Cardia vom oralen Firste beträgt 7 cm; genau an der kleinen Kurvatur teilt sich dieser First plötzlich in 2 divergierende Schenkel, die eine flache Mulde von dreieckiger Form zwischen sich fassen: es besteht hier ein tiefer Schleimhautdefekt von 5 cm Länge am oralen Schenkel des Firstes, $3^1/_2$ cm am aboralen, 3 cm Länge an der dritten Seite, die parallel der grossen Kurvatur etwa 2 cm von ihr entfernt bleibt. Der Grund des Defektes ist ziemlich glatt, einige grubige Vertiefungen befinden sich darin, der Rand ist völlig scharf und erscheint wenig verdickt. An der Rückseite des Defektes liegt das Pankreas, in das der Defekt hineingreift. Der orale Schenkel des geteilten Firstes Nr. 1 bildet die direkte Verlängerung des ungeteilten; am Ende des Defektes verstreicht er flach zur grossen Kurvatur.

Parallel zu dem aboralen Schenkel des Firstes, $^3/_4$—1 cm vom Rande des Defektes entfernt, liegt ein Schlitz von 3 cm Länge und etwa 8 mm Breite, es ist der Pylorus. Während seine hintere Wand flach zum Duodenum herabzieht, springt seine vordere Wand scharfkantig vor. Es ist dies dadurch bedingt, dass, wie bereits oben bemerkt, zwischen dem geblähten Duodenum und dem pylorischen Sacke an der vorderen Wand eine tiefe Einschnürung (Nr. 4) besteht, deren Grund die vordere Hälfte des Pylorus bildet. Die beiden Wände der Säcke sind hier auf eine Entfernung von $3^1/_2$ cm locker mit einander verwachsen. Der pylorische Sack stellt so eine Ausweitung ausschliesslich der vorderen Wand der Pars pylorica dar.

Das Ende des aboralen Schenkels des Firstes Nr. 1 ist in der Gegend der grossen Kurvatur 3 cm von dem 2. und 3. Firste entfernt. Es geht hier allmählich in den First Nr. 2 über, der von der grossen Kurvatur aus den cardialen Sack vom unteren trennt. Dieser letztere First ist der am wenigsten tief einschneidende von allen. Seine beiden Abhänge zeigen eine sehr ausgiebige tiefe Faltung der Schleimhaut, die in lebhaftem Gegensatz zu der sonstigen Glätte des Mageninneren steht. Nur an wenigen Stellen des übrigen Magens befinden sich kleine Falten der Schleimhaut; an dem oralen Abfall des Firstes Nr. 1 und seines oralen Schenkels befindet sich ein Netz kleiner Trabekel, welches die Neigung hat, die grösseren Gefässstämme zu begleiten. Das faltige Gebiet des oralen Abfalles des Firstes Nr. 2 reicht bis dicht an das Ulcus heran, auf der anderen Seite bis zur grossen Kurvatur.

First 2 und 3 umgrenzen den Eingang in den unteren Sack, der von seitwärts (rechts) her in das untere Ende des pylorischen Sackes mündet. Die Grenze zwischen pylorischem und cardialem Sack stellt der First 1 und sein oraler Schenkel dar. Hier befindet sich jedenfalls die engste Stelle zwischen beiden Säcken, ein grosses, leicht ovales Loch, in der Frontalebene 4 Querfinger, senkrecht dazu 3 Querfinger breit. Die Grenze

ist umsomehr hier anzusetzen, als die hintere Wand des cardialen Sackes von dieser Linie an steil abfallend sich ausbaucht, während aboral davon die Hinterwand des Magens flach verläuft.

Betrachtet man von dem an der grossen Kurvatur aufgeschnittenen unteren Sacke diesen, so sieht man, dass auch hier 2 Firste stark vorspringen: der First Nr. 3, glattwandig, diesen Sack an der oberen Umrandung der Kommunikation vom pylorischen trennend, der First Nr. 2, stark faltig, ihn an der unteren Umrandung von demselben Sacke trennend. An der Gegend der grossen Kurvatur am stärksten vorspringend, sind beide Firste an der Hinterwand durch eine flache Leiste mit einander verbunden, während sie an der Vorderwand nicht zusammenstossen. Die Oeffnung des Blindsackes stellt einen ovalen Schlitz von 6 cm Länge in der Sagittalebene und 4 cm Breite (senkrecht dazu) dar. Die Faltung am Abhange des Firstes Nr. 2 ist noch tiefer und ausgedehnter als auf der anderen Seite; sie reicht bis zur Gastroenterostomie-Stelle.

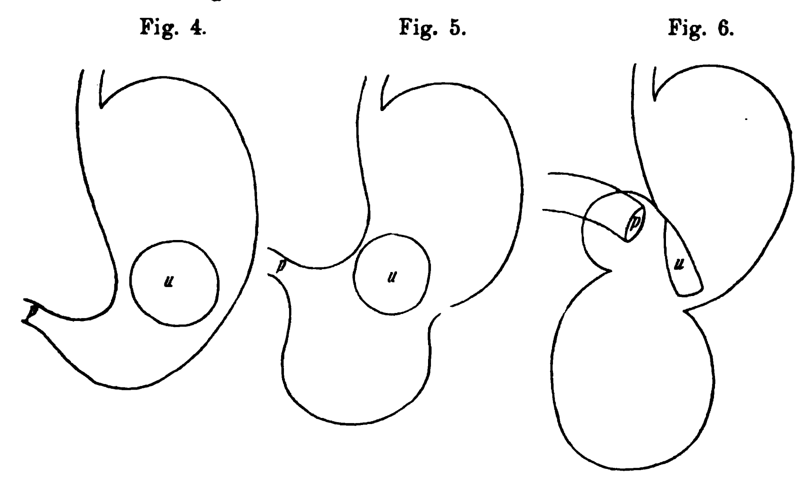
Der im Vorstehenden beschriebene Fall dürfte nach mehreren Richtungen hin von Interesse sein. Zunächst ist die Form des Magens eine sehr merkwürdige. Er ist durch Einschnürungen, die als Scheidewände in sein Inneres vorragen, in 3 Abschnitte geteilt. Das ist auch sonst bereits beobachtet worden, so von Moynihan, der selbst Vierteilung sah. Während aber beim gewöhnlichen Sanduhrmagen die Abteilungen, seien es auch noch so viele, sämtlich im kontinuierlichen Weiterverlaufe des Verdauungsschlauches liegen, ist das hier nicht der Fall. Ueber den unteren Sack zieht wohl die grosse Kurvatur hin, er reicht aber nicht bis zur kleinen Kurvatur, sondern mündet in den pylorischen Sack. Man könnte schwanken, ob man diesen unteren Sack daher nicht besser als Divertikel bezeichnet. Es führt uns das auf die Frage der Entstehung der ganzen Magenform.

Das grosse, tief in das Pankreas greifende Geschwür muss unbedingt als die Ursache der Formverzerrung des Magens angesehen werden. Es wäre durchaus gezwungen, hier an einen kongenitalen Ursprung, der, wenn auch selten, doch sicher beobachtet worden ist, zu denken. Das Geschwür wäre alsdann als sekundäres anzusehen, als Folge der beständigen Reizung der vorspringenden Leiste durch den Speisestrom. Ich hatte anfangs, als ich die eigentümliche Form des Magens sah, auch an eine kongenitale Erkrankung gedacht, den Gedanken aber bald wieder fallen gelassen.

Ich nehme folgende Entstehung an: Das am Pankreas fixierte Geschwür (Fig. 4) rief bei der Vernarbung durch die leistenartigen Vorsprünge, die dabei entstanden, zunächst eine Zweiteilung des

Magens hervor, ohne dass es zu einer eigentlichen Stenose im Mageninnern kam (Fig. 5). Es muss aber jedenfalls früher oder später eine Behinderung in der Entleerung des aboral vom Ulcus liegenden Teiles zu Stande gekommen sein, sonst wäre doch die enorme Dilatation dieses Teiles und sein so tiefes Hinabsteigen im Leibe kaum zu erklären, die vor der Operation bestanden. Ob die infolge der Ausdehnung des aboralen Sackes nach unten vermehrte Hubhöhe allein zur Erklärung ausreicht, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ich möchte eher glauben, dass eine relative Pylorusstenose durch die Verzerrung der hinteren Wand des Magens herbeigeführt wurde, indem der Pylorus bis auf die schliesslich konstatierten $^1/_2$—1 cm an das Ulcus herangezogen wurde (Fig. 3 und 6), während — wenigstens zur Zeit der Sektion — der Abstand an der

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.



Vorderwand, von der dem Ulcus gegenüberliegenden Stelle gemessen, 15 cm betrug.

Die relative Stenose führte zur weiteren Dilatation hauptsächlich nach unten und zur Muskelhypertrophie. Die Fixation der Hinterwand des Magens am Pankreas und die Schwere des Inhaltes sorgten dafür, dass die grosse Kurvatur des aboralen Sackes immer tiefer hinabstieg.

Infolgedessen lief der Inhalt des cardialen Sackes beständig und schnell in den aboralen Sack, wodurch dessen Vergrösserung und Tiefstand immer mehr zunahm. Der nach verschiedenen Seiten gehende Narbenzug des Ulcus muss dann, in Verbindung mit dem Zuge der Schwere, der bereits an sich stets die Birnform eines solchen Sackes begünstigt, die beiden von der grossen Kurvatur

ausgehenden Einziehungen gebildet haben, die den unteren Sack einerseits vom pylorischen, andererseits vom cardialen trennten (Fig. 6).

Ist nun dieser untere Sack aus dem Grunde, weil er einen unzweifelhaften Blindsack darstellt, als Divertikel zu bezeichnen? Zur Entscheidung der Frage muss man sich die Definition des Begriffes Divertikel und die eben besprochene Entstehung der Magenform vor Augen halten.

Am Magen kommen Divertikel, wenn auch selten, vor; es werden, wie überall, Pulsions- und Traktionsdivertikel unterschieden. Die Magenform ist in meinem Falle unbedingt infolge der Zugwirkung des vernarbenden Ulcus entstanden, das ist jedenfalls die primäre Ursache. Damit fällt aber das Divertikel. Beim Traktionsdivertikel muss der Zug von aussen her angreifen, er muss sich an der Spitze des ausgezogenen Divertikels nachweisen lassen. Dass die weitere Vergrösserung des abgeschnürten Magenstückes durch Druck von innen her erfolgte, was gewiss der Fall war, berechtigt nicht, den Sack als Divertikel anzusprechen.

Die Abschnürung eines Magenabschnittes durch einen in der Wand selbst liegenden Process gehört hingegen zum Begriffe des Sanduhrmagens; ob das abgeteilte Stück in der physiologischen Kontinuität des Magens liegt oder nicht, muss demgegenüber gleichgiltig bleiben. Der ganze Magen meines Falles stellt jedenfalls, wenn man ihn unvoreingenommen betrachtet, eine Sanduhrform dar.

Ich habe die mir zugängliche Litteratur auf analoge Fälle durchsucht, ohne einen solchen finden zu können; ich vermag nur einen Fall Kleine's zu finden, beschrieben als Divertikel, der eine gewisse Aehnlichkeit mit meiner Beobachtung hat.

Bei einer 45 j. Frau war wegen Pylorusstenose die Gastroenterostomie angelegt worden, der die Pat. erlag. Der Magen zeigte bei der Autopsie Doppelsackform. Am Pylorus ein stenosierendes Ulcus, $2^1/_2$—4 cm breit, nur ein kleines Stück der kleinen Kurvatur freilassend; mit der verengten Stelle sind Netz, Mesocolon, Quercolon, linker Leberlappen, vordere Bauchwand verwachsen. 1 cm links vom Ulcus befindet sich die für 4 Finger durchgängige Oeffnung eines Blindsackes; die Oeffnung entspricht der grossen Kurvatur und Vorderfläche des Magens. Der Blindsack weist alle Magenwandschichten auf, die Muskulatur ist stark hypertrophisch; die des übrigen Magens ist es nicht, was Kleine dadurch erklärt, dass dieser Teil sich durch die Cardia entleeren konnte.

Kleine nimmt an, dass infolge des beständigen Druckes des Speisebreies die dem Geschwür unmittelbar benachbarte Partie des Magens allmählich ausgebuchtet wurde und dass so der Blindsack entstand. Ich

muss sagen, dass ich mir ein völlig klares Bild von dem Falle nicht zu machen vermag, umsomehr, als auch keine Abbildung beigefügt ist. Selbst das Grössenverhältnis der beiden Magensäcke ist nicht angegeben.

Ich möchte es daher offen lassen, ob nicht doch auch in diesem Falle der Narbenzug des Ulcus zur Abschnürung des Blindsackes geführt hat. Im Uebrigen besteht gegenüber meinem Falle ja auch der principielle Unterschied, dass das Ulcus in Kleine's Falle aboral von der Mündung des Blindsackes liegt, in meinem Falle hingegen oral.

Ein grösseres Divertikel liegt dann noch in einem anderen Falle Kleine's vor (Fall 3).

Ein kegelförmiger 7 cm langer Blindsack, dessen am Magen befindliche Basis einem silbernen Fünfmarkstück entspricht. Die Wand des Divertikels wird nach der Spitze zu immer dünner, besonders die Muskulatur. Rechts vom Eingange befindet sich ein grosses in Vernarbung begriffenes Geschwür. In einem solchen Falle werden wir nicht anstehen von einem Divertikel zu sprechen, hier wird niemand auf den Gedanken kommen einen Sanduhrmagen anzunehmen.

In den sonst als Divertikel beschriebenen Fällen handelt es sich entweder um Ausstülpungen der Magenwand, die durch schwere grössere Fremdkörper entstanden sind, also echte Pulsionsdivertikel, oder um kleine Divertikel, meist durch den Druck des Mageninneren auf eine verdünnte Stelle der Wand, seltener durch Zug von aussen her, entstanden.

Die Diagnose des Sanduhrmagens wurde in meinem Falle vor der Operation nicht gestellt. Als ich die Patientin zum ersten Male genau untersuchte, bemerkte ich einen kugeligen Tumor von Kindskopfgrösse in der linken Unterbauchhälfte, die Mittellinie nicht überschreitend. Er liess sich leicht hin- und herbewegen, bis weit nach rechts über die Mittellinie hinaus, kehrte aber stets wieder in die ursprüngliche Lage zurück. Ich hatte dabei den Eindruck, als ob er um einen im Epigastrium sitzenden Stiel pendelte. Der Tumor zeigte gedämpft tympanitischen Schall, war nicht prall gespannt. Plätschern bestand damals nicht. Ich nahm zunächst eine Cyste an; an den Magen dachte ich um so weniger, als die Patientin nicht brach, obwohl sie täglich 400—750 cbcm Flüssigkeit zu sich genommen hatte. Am nächsten Tage bemerkte ich über dem sonst unveränderten Tumor Plätschern und sagte mir nun, dass es der Magen sein müsse. Ich nahm an, der stenosierte Pylorus sei in der Mittellinie oder auch links davon fixiert, infolge-

dessen hänge der Magen sehr tief, aber nur in der linken Bauchhälfte, herab. Von einer Einschnürung war nichts zu bemerken. das Epigastrium war eingesunken, wie das bei den schweren Formen der Magenektasie so gewöhnlich ist. Die Magenaushebung und Spülung, die ich sofort vornahm, förderte nun grosse Inhaltsmassen zu Tage; um das Verfahren abzukürzen, nahm ich auch sanft die manuelle Kompression des geblähten Magens zu Hilfe. Gewiss fiel mir auf, dass ich den Magenschlauch sehr tief einführen musste: aber die grosse Kurvatur stand ja auch enorm tief und ich nahm einen entsprechenden Tiefstand des ganzen Magens an. Eines der sogenannten Sanduhrsymptome war nicht zu bemerken, weder das Nachfliessen von Inhalt, nachdem das Spülwasser bereits klar geworden, noch eines der anderen Symptome. Die Magenaufblähung unterliess ich absichtlich, mit Rücksicht auf die kurz zurückliegende Blutung. Diese Blutung und der ganze höchst elende Zustand der Patientin war auch der Grund, warum ich die Patientin vor der Operation nicht so nachdrücklich mit allen Methoden untersuchte, wie ich das sonst stets thue. Jede Untersuchung war der an sich schon mürrischen Patientin höchst unangenehm.

Auf jeden Fall war der untere Magensack, den ich damals gefüllt vor mir hatte, enorm gross, weit grösser als bei der Operation. Er füllte sich zwar nach der ersten Aushebung bald wieder, kehrte aber niemals zur alten Grösse zurück, offenbar infolge der regelmässigen Ausheberungen. Warum brach die Patientin nun nicht? Ich glaube entschieden nicht, dass ein Klappenverschluss an der Cardia bestand, wie das nach Kelling bei der akuten Magenektasie vorkommt. Ich glaube vielmehr, dass nur der untere Sack enorm ausgedehnt und gefüllt war, durch die Schwere des Inhaltes und die Schlaffheit seiner Muskulatur ausgeweitet; der cardiale Sack war wohl auch gross, war aber nicht erheblich gefüllt, vielleicht sogar leer. Die ganze Magenmuskulatur war jedenfalls völlig schlaff, zudem hatte die Patientin ausserordentlich schlaffe Bauchdecken. In solchen Fällen scheint eben das Erbrechen vollständig ausbleiben zu können, und ich glaube auch, dass das der Grund ist, warum die Patienten mit hochgradigen akuten und chronischen Magenektasien häufig nicht brechen.

Bei der Operation erschien der untere Sack etwa ebenso gross wie der cardiale. Beide enthielten keine Flüssigkeit, nur Luft. Der pylorische Sack trat so völlig in den Hintergrund, dass er gar nicht als Sack imponierte, sondern nur als die ziemlich normal ge-

staltete Fortsetzung der vorderen Wand des cardialen Sackes. Der Pylorus erschien mir normal durchgängig, ich bemerkte auch keine Einschnürung zwischen dem Duodenum und dem pylorischen Sacke. Eine solche tiefe Einschnürung, wie sie bei der Sektion bestand, wäre mir keinesfalls entgangen. Ich konnte bei der Operation den Zeigefinger samt der Magen- resp. Duodenalwand in jeder Richtung durch den Pylorus einführen. Woher kommt nun diese Veränderung in den Grössenverhältnissen der Säcke und in der Form des Pylorus? Ich erkläre sie mir in folgender Weise:

Die Patientin besass wohl schon seit längerer Zeit eine schwere Behinderung der mechanischen Entleerung des Magens, bedingt einerseits durch die bereits besprochene relative Stenose des Pylorus, andererseits durch den mässig tief nach unten herabhängenden Blindsack. Die hypertrophische Muskulatur dieses Sackes sorgte für die Entleerung, vielleicht für eine völlige, jedenfalls für eine ausreichende. Ich glaube, dass die schwere Magenblutung die Wendung zum Schlechten brachte. Patientin kam in ganz desolatem Zustande, mit enormer Blässe, fast pulslos, ins Krankenhaus. Dass wie der ganze Körper an Widerstandskraft, so auch die Muskulatur an Kontraktionskraft dadurch einbüsst, ist sicher. Der untere Sack, der sich schnell mit Blut und Magensekret füllte, dehnte sich so mehr und mehr und erlangte schliesslich die enorme Grösse. Bereits bei der Operation war diese infolge der Ausheberungen und Spülungen wesentlich zurückgegangen. Die Verkleinerung machte nach Anlegung der ausgezeichnet funktionierenden Gastroenterostomie noch weitere Fortschritte. Gleichzeitig damit liess der Zug der Schwere nach und die nach unten herabgezogene vordere Wand des pylorischen Sackes konnte sich nunmehr vorwölben.

Als dann der Magen nach dem Tode unter Flüssigkeit gefüllt wurde, blähten sich die einzelnen Abteilungen entsprechend der Dicke und Elasticität ihrer Wandung auf. Der dickwandige untere Sack gab nur wenig nach, der cardiale und der pylorische, welch letzterer offenbar zu Lebzeiten niemals stärker gefüllt war, blähten sich stark auf, und zwar der pylorische nur an seiner Vorderwand, da die hintere fixiert war. So wurde die Abknickung des Pylorus noch weiter verstärkt. Auf diese Weise erkläre ich mir das Zustandekommen und die Veränderungen der Magenform.

Ich komme nun zur Behandlung. Ich legte in meinem Falle die Gastroenterostomie am unteren Sacke an, also jedenfalls an einem aboralen Magenschnitte. Bei der gewöhnlichen Form des Sanduhr-

magens wäre diese Operation nicht angezeigt, sondern die Gastroenterostomie des cardialen Sackes. Ich ging so vor, weil die Entleerung des cardialen Sackes in den unteren keine Schwierigkeit bereitete, der Inhalt vielmehr von dem höher gelegenen cardialen Sacke mit Leichtigkeit und ohne eine Barriere übersteigen zu brauchen. durch die breite Kommunikation in den tiefer gelegenen unteren Sack fliessen konnte. Hätte ich bei der Operation eine Pylorusstenose gefunden, so hätte mich das nicht beeinflusst.

Man könnte gegen mein Vorgehen Folgendes einwenden: wer weiss, ob sich nicht im Verlaufe der Vernarbung des Ulcus gerade hier, wo doch bereits Einschnürungen bestanden, eine Stenose entwickelt hätte, sei es am Uebergange des cardialen Sackes in den pylorischen, sei es an dem des letzteren in den unteren? Ferner: die Heilung des Ulcus muss nach unseren derzeitigen Erfahrungen durch das beständige Vorbeifliessen des Mageninhaltes aufgehalten werden.

Gegen den letzten Einwurf möchte ich zunächst erwidern, dass ich bei der Operation das im Pankreas sitzende Ulcus nicht erkannte, vielmehr die mässig verdickte Stelle der Vorderwand des Magens, an der sämtliche 3 Säcke zusammenstossen, als Ulcus auffasste. Ich suchte den Magen wohl bis zur Cardia hin auf ein Ulcus ab, aber naturgemäss ziemlich schnell und nur von aussen her. Im übrigen befand sich die Patientin in einer solchen Verfassung, dass mir nur der kleinste notwendige Eingriff erlaubt erschien. Hätte ich das Ulcus der Hinterwand gefunden, so hätte ich vielleicht — aber auch nur vielleicht — die Gastroenterostomie mit derselben Darmschlinge an beiden Säcken ausgeführt, wie das Weir und Foote mit Erfolg thaten. Ob der Mageninhalt aber nicht trotzdem lieber durch die grosse am untersten Ende des Sackes bestehende Oeffnung als durch die relativ kleine oralwärts davon angelegte künstliche Fistel geflossen wäre, möchte ich mindestens dahingestellt sein lassen. Am unglücklichen Ausgang hätte das natürlich nichts geändert.

Die anderen beim Sanduhrmagen empfohlenen und ausgeführten Operationen kamen hier nicht in Betracht. Die Resektion, bei der man natürlich das Ulcus nicht übersehen und mit entfernt hätte. war schon mit Rücksicht auf die Schwere des Eingriffes contraindiciert. Und die Gastroanastomose oder die Gastroplastik konnte aus naheliegenden Gründen hier nichts nützen.

Grosses Gewicht lege ich auf die Art der Gastroenterostomie, die ich ausführte. Seit Jahren unbedingter Anhänger

der Gastroenterostomia posterior retrocolica mit kürzester Schlinge, hatte ich mich schon lange an der Anheftung der Darmschlinge in longitudinaler isoperistaltischer Richtung gestossen, sie als etwas Unnatürliches empfunden. Die oberste Jejunumschlinge zieht doch von rechts oben steil und schräg nach links unten (im Pat. gedacht) herab und die Plica duodeno-jejunalis steht — wie zuerst W. Petersen betont hat — bereits beim normalen Menschen, erst recht bei dilatiertem Magen, tiefer als die grosse Kurvatur. Lagert man die zur Gastroenterostomie benutzte oberste Dünndarmschlinge isoperistaltisch, so muss sie stets einen gewissen Bogen beschreiben, ist also nicht die kürzeste. Petersen liess die als kürzeste genommene Darmschlinge in der normalen Lage. Ihm gebührt das Verdienst als erster für die wirklich kürzeste Schlinge eingetreten zu sein[1]). Das Unnatürliche der longitudinalen Anheftung fiel für ihn weg, da er prinzipiell den Murphy-Knopf anwandte. Ich gebrauche den Darmknopf nur bei malignen Affektionen, sonst die Naht. Mehrmals habe ich, ohne eine Störung davon zu sehen, die Darmschlinge absichtlich als kürzeste antiperistaltisch gelagert und longitudinal angeheftet; aber auch dies schien mir noch unnatürlich.

Zum ersten Male im Jahre 1902 habe ich dann in einem Falle die kürzeste Schlinge direkt sagittal herabsteigen lassen, die Schlinge in dieser Richtung an der Hinterwand des Magens mit einer sagittalen, senkrecht zur grossen Kurvatur verlaufenden Naht angenäht. Der Schnitt verlief demnach längs im Darme, am Magen quer, d. h. senkrecht zur grossen Kurvatur. Dieser Fall ergab prompt den schwersten Circulus vitiosus, den ich je gesehen habe[2]). Der Magen dehnte sich zu enormer Grösse, bis zur Symphyse hin aus, das Duodenum war bis zur Gastroenterostomie-Stelle hin maximal gebläht. Ich führte 8 Tage nach der ersten Operation mit bestem Erfolge die Anastomose zwischen der Pars inferior duodeni und dem Jejunum, 10 cm unterhalb der Gastroenterostomie, aus.

Nach diesem eklatanten Misserfolge liess ich zunächst von dieser Modifikation der Gastroenterostomie ab. Doch führte ich sie nach

---

1) Was die meisten, nach dem, was ich gesehen, gehört und gelesen habe, bei der Gastroenterostomie kurze und kürzeste Schlinge nennen, trägt diesen Namen zu Unrecht.

2) Dieser Fall — es war eine benigne Erkrankung — gab mir infolge der Aspiration von Mageninhalt mit nachfolgendem Lungengangränherde den Anstoss zur Konstruktion meiner Narkosenmagensonde (Ileussonde). Ich habe ihn kurz seiner Zeit mitgeteilt, aber nur mit Rücksicht auf die Aspiration.

einigen Jahren wieder in vereinzelten Fällen aus [1]), zum letzten Male noch im Dezember vorigen Jahres. Einen Circulus vitiosus sah ich nie wieder, obwohl sich auch Fälle mit schwerer Pylorusstenose darunter befanden. Ich ging aber stets mit einer gewissen Scheu an diese Operation und musste stets dabei an meinen ersten Fall denken.

Im vorliegenden Falle lud mich nun der Befund, der so tief stehende untere Magensack, geradezu ein, die Darmschlinge wieder direkt von oben nach unten, sagittal, herabziehen zu lassen, den Magen gewissermassen an ihr aufzuhängen. Ich beschloss, einmal die quere Anheftung (quer im Sinne der Darmschlinge) und den Querschnitt am Darme zu versuchen, was Kocher bekanntlich bei seiner Methode, aber als Gastroenterostomia antecolica inferior, thut. Ich sagte mir, der Mageninhalt müsse ja bei dem steilen Verlaufe der angehefteten Darmschlinge geradezu in den aboralen Darmschenkel hinabfallen.

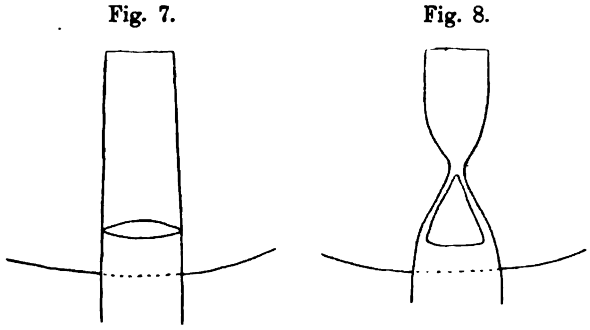
Ich war aber doch erstaunt und erfreut bei der Autopsie das geradezu ideale Verhalten der Gastroenterostomie-Stelle zu sehen. Die Jejunumschlinge stieg senkrecht von der Plica duodeno-jejunalis herab. Sie zeigte eine starke Einschnürung dicht oberhalb der Gastroenterostomie, auf die eine kegelförmige Erweiterung zur Norm folgte. Der ganze Dünndarm, der bei der Operation völlig leer gewesen, war jetzt gut gefüllt, die oberen Schlingen stärker als die unteren. Die Einschnürung lag gerade am Beginne der Magendarmfistel; die Mitte deren oraler Umrandung, die doch bei der Anlegung quer lag, war zipfelförmig nach oben ausgezogen, offenbar durch den Zug des oralen Darmschenkels. Der ursprünglich quere Gastroenterostomie-Schlitz (Fig. 7) war so in ein etwas spitzes gleichschenkeliges Dreieck verwandelt worden, dessen Spitze jener Verengerung entsprach (Fig. 8). Die Gastroenterostomie klaffte weit und eine krumme Kornzange konnte leicht vom Magen aus durch die Gastroenterostomie in den oralen Schenkel geführt werden, der in der direkten Verlängerung des aboralen lag. Der Mageninhalt musste so leicht und ausschliesslich in den abführenden Darmschenkel fliessen und dasselbe gilt für die Galle und den Pankreassaft.

Ich kann mir, wie gesagt, kein idealeres Aussehen der Gastroenterostomie-Stelle denken, als es mein Fall bot, und ich möchte daher diese Modifikation auf das wärmste zur Nachahmung empfehlen. Ich habe diese Operation seither noch zweimal mit bestem Erfolg ausgeführt.

1) Vergl. Handb. der prakt. Chir., 3. Aufl., Bd. 3. S. 149.

Einwerfen könnte man, dass die Einschnürung vielleicht zuweilen bis zur völligen Undurchgängigkeit führen könnte. Ich halte das aber, wenn die Suspension des Magens nicht übertrieben wird, nicht für möglich. Dass die Gastroenterostomie-Stelle vom tiefen Punkte der Anheftung aus durch die kurze Darmschlinge etwas in die Höhe gezerrt wird, dürfte nach allen unseren Erfahrungen bei der Gastroenterostomie nicht schaden. Schliesslich möchte ich noch folgendem Einwurf begegnen: Der nach der Operation sich verkleinernde Magen kann so hoch emporrücken, dass das Verhältnis sich umkehrt und sich vielleicht die Einschnürung des Darmes auf der anderen Seite der Gastroenterostomie bilden könnte. Auch das halte ich für ausgeschlossen. Das Emporsteigen des Magens hat auch seine Grenze und der einmal eingefahrene Weg dürfte nicht so leicht wieder verlassen werden. Ausserdem ist ja die zuführende Schlinge beträchtlich kürzer als der Abstand der Plica duodeno-jejunalis von

Fig. 7. Fig. 8.



der Gastroenterostomie-Stelle bei herabhängendem Magen beträgt.

Meine Modifikation der Gastroenterostomie mit Naht besteht also darin, dass ich eine kürzere Schlinge nehme, als das bisher geschah, sie sagittal liegen lasse, sie quer (im Sinne des Darmes) an den Magen (an dessen Wand längs) befestige und in demselben Sinne eröffne. Würde ich in diesem Falle die Annähung und Eröffnung sagittal vornehmen, wie ich das in einem früheren Falle (vergl. S. 399) that, so würde der Schlitz selbstverständlich überhaupt nicht zum Klaffen kommen. Die Lücke, die oberhalb der Gastroenterostomie-Stelle zwischen dem zuführenden Schenkel und dem Mesocolon bestehen bleibt und die Anlass zu einem Hineinschlüpfen von Darmschlingen geben kann, ist naturgemäss weit kleiner als bei einer länger genommenen Schlinge. Man wird aber auch bei meiner Modifikation gut thun sie mittelst ein oder zwei Nähten zu verschliessen.

Den Hauptvorzug meiner Modifikation der Gastroenterostomia retrocolica posterior sehe ich darin, dass die einfache Anlegung der Fistel ohne jede komplizierende Hilfsoperation — sei es Klappen- oder Faltenbildung, sei es Aufhängung oder Verengerung an der zuführenden Schlinge — die sichere Funktion und ideale Gestaltung der Fistel garantiert.

Ich möchte noch sogleich bemerken, dass ich bei der Anwendung des Murphyknopfes die kürzeste Schlinge nehme, doch länger als bei der Naht, so dass sie gerade herabhängt. Ich benutze neuerdings stets den Knopf de Beule's, den ich im H. Hildebrand'schen Sinne modifizierte, d. h. ich liess mir den Magenteil (den männlichen) von kleinerem Durchmesser anfertigen als den Darmteil. Der Knopf wird so eingelegt, dass die seitliche Oeffnung nach vorn steht.

Ich komme nunmehr zu dem unglücklichen Ausgang dieses Falles. Die enorm heruntergekommene und ausgeblutete Patientin verhielt sich Anfangs durchaus ablehnend, als ich ihr einige Tage nach der Aufnahme die Operation vorschlug. Schliesslich gelang es dem vereinten Zureden der Aerzte und der Angehörigen sie zur Operation zu bestimmen. Sie war unterdessen mit Nährklysmen und Kochsalzinfusionen über Wasser gehalten worden, der Magen resorbierte offenbar nichts und gab auch nichts weiter.

Die Operation selbst überstand die Patientin zunächst gut. Sie nahm am 1. und 2. Tage auch leidlich Nahrung zu sich. Am 3. Tage begann Patientin zu delirieren, die Nahrungsaufnahme liess nach; Patientin hielt die Nährklysmen, die natürlich auch nach der Operation fortgesetzt wurden, nicht mehr, es entwickelte sich ein offenbares Inanitionsdelirium: Patientin war im allgemeinen apathisch, wurde von Zeit zu Zeit unruhig, warf sich umher. Sie war desorientiert. Schliesslich nahm sie am 4. Tage nichts mehr zu sich. Ein Intoxikationsdelirium anzunehmen, liegt kein Grund vor; eine Stauung bestand weder im Magen noch im Darme. Auch war nie etwas von Erscheinungen der Tetanie nachweisbar.

Jetzt noch eine Ernährungsfistel anzulegen, erschien mir völlig aussichtslos, die Patientin hätte diesen Eingriff nicht ausgehalten. Ich gedachte daher einen Ernährungsschlauch durch die Nase in den Magen zu führen und liegen zu lassen. Bei einem Versuche, den ich zuvor persönlich noch vornahm, der Patientin im Sitzen Getränk beizubringen, wurde plötzlich der Puls, der sich bis dahin auf ziem-

licher Höhe gehalten hatte, wenn er auch recht weich war, schlecht: klein, frequent und noch weicher. Trotz energischer Anwendung von Exzitantien trat während der sofort vorgenommenen subkutanen Kochsalzinfusion der Exitus ein. Ich hatte den Eindruck, als ob das Aufsetzen der Patientin zur Pulsverschlechterung geführt hatte. Patientin hatte mit Rücksicht auf die Ernährung des Gehirns bisher andauernd horizontal gelegen, zum Trinken war nur der Kopf leicht angehoben worden.

Als die Patientin nach der Operation begann mit der Ernährung Schwierigkeit zu bereiten, machte ich mir Gedanken darüber, dass ich nicht bei der Operation nach dem Vorschlage Rutkowski und Witzel's zur Gastroenterostomie die Gastrostomie hinzugefügt hatte. An die Möglichkeit des Auftretens eines Inanitionsdeliriums hatte ich damals leider nicht gedacht. Bekanntlich haben Rutkowski und Witzel die Hinzufügung der Gestrostomie zur Gastroenterostomie in erster Linie aus dem Grunde empfohlen, damit der durch die Gastroenterostomie-Stelle hindurch in den abführenden Schenkel gelegte Ernährungsschlauch in den ersten, für die Entstehung des Circulus vitiosus wichtigsten Tagen den Weg bahne, auf dem dann später der Speisebrei auch ohne Schlauch fliesst. Erst in zweiter Linie kam es ihnen auf die frühzeitige reichliche Ernährung der Kranken an. Ich muss sagen, dass ich unter gewöhnlichen Verhältnissen keinen Grund zur Hinzufügung der Gastrostomie sehe, die doch immerhin einen komplizierenden Eingriff darstellt. Den Circulus können wir heute auch sonst recht sicher vermeiden. Und was die frühzeitige Ernährung betrifft, so gebe ich heute, wenn ich nicht Grund habe meiner Naht zu misstrauen, wie das zuweilen bei der Gastroenterostomie nach Magenresektion vorkommt, meinen Kranken sofort ziemlich reichlich flüssige Nahrung. Nach Chlumsky's Untersuchungen hält ja die Darmnaht am 1. Tage etwa ebenso gut wie am 8., am schlechtesten um den 3. und 4. Tag herum.

Hingegen möchte ich auf Grund dieser meiner Erfahrung das drohende Inanitionsdelirium als Grund ansehen, die Gastrostomie mit der Gastroenterostomie zu verbinden. Dies Verfahren dürfte der zwangsweisen Ernährung mit der Magensonde oder auch mit dem durch die Nase geführten Schlauche weit vorzuziehen und auch sicherer sein, namentlich bei unruhigen Patienten, als ein während der Operation von der Nase aus durch die Speiseröhre und den Magen in den abführenden Darmschenkel eingelegter und hier liegen

bleibender Ernährungsschlauch. Kader wendet letzteres Verfahren prinzipiell bei der Gastroenterostomie an. Eine wirklich brauchbare künstliche Ernährung besitzen wir ja leider noch immer nicht, nachdem auch die subkutane Fetternährung heute als überwundener Standpunkt zu betrachten ist.

Litteratur.

de Beule, Meine Methode der Gastroenterostomie etc. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 1409. — V. Chlumsky, Experimentelle Untersuchungen über die verschiedenen Methoden der Darmvereinigung. Diese Beiträge Bd. 25. 1899. S. 539. — Kausch, Zur Narkose beim Ileus. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 33. — Ders., Verletzungen und Erkrankungen des Magens und Darms. Handbuch der prakt. Chir. 3. Aufl. 1907. — Kelling, Ueber den Mechanismus der akuten Magendilatation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. S. 393. — Otto Kleine, Ueber Blindsackbildung am Magen im Anschluss an drei Fälle von Blindsackbildung bei chronischen Magengeschwüren. In.-Dissert. Göttingen. 1895. — Kocher, Chirurgische Operationslehre. 4. Aufl. Jena 1902. S. 311. — Lieblein, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. Deutsche Chir. Lief. 46 c. 1905. I. S. 213 und 255. — Moynihan, Sanduhrmagen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 16. 1906. S. 143. — W. Petersen, Anatomische und chirurgische Beiträge zur Gastroenterostomie. Diese Beiträge Bd. 29. 1901. S. 597. — Rutkowski, Zur Technik der Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 1057. — Schomerus, Symptomatologie des Sanduhrmagens etc. Diss. Göttingen. 1904. — O. Witzel, Die Sicherung der Gastroenterostomose durch Hinzufügung einer Gastrostomose. (Gastroenterostomia externa.) Centralbl. f. Chir. 1899. S. 1193.

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: PROF. DR. KÜTTNER.

Ueber sequestrierende Milzabscesse [1]).

Von

Prof. Dr. **Hermann Küttner.**

(Hierzu Taf. XIX.)

Als „sequestrierenden Milzabscess“ möchte ich einen Eiterungsvorgang bezeichnen, welcher durch die Dissecierung grösserer im Eiter als Sequester nachweisbarer Teile des Milzparenchymes charakterisiert ist. Die eitrige Loslösung und Ausstossung mehr oder weniger umfangreicher Gewebsstücke ist in sehr seltenen Fällen auch an den anderen grossen Unterleibsdrüsen beobachtet worden. So hat Graser [2]) über einen nach Trauma entstandenen subphrenischen Abscess berichtet, der abgesprengte Leberstücke bis zur Grösse einer Faust enthielt, Fertig [3]) hat einen ähnlichen Fall mitgeteilt, und Langenbuch erwähnt in seiner Monographie [4]) über die Chirurgie

1) Im Auszuge vorgetragen auf dem 36. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin am 3. April 1907 (s. Verhandlungen dieser Gesellschaft).

2) Ueber traumatische Leberruptur mit späterer Ausstossung grosser Lebersequester. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. 1904. S. 533 und Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir. 33. Kongress 1904.

3) Diskussion zu Graser's Vortrag (33. Chirurgenkongress) und Verhandlungen der med. Gesellsch. in Göttingen 7. I. 04.

4) Deutsche Chir. Lief. 45 c. erste Hälfte. S. 270. 271.

der Leber und Gallenblase, dass im Eiter der Leberabscesse Brocken zerfallener Lebersubstanz vorkommen, welche bei Abscessen gangränescierenden Charakters aus unvollkommen eingeschmolzenem Lebergewebe bestehen und grösseren Umfang erreichen können. Auch in Nierenabscessen scheinen gelegentlich sequestrierte Parenchymteile gefunden zu werden, Litten[1]) erwähnt, dass embolische Nierenherde „durch Dissektion begrenzt und sequestriert werden können“ und Loewenhardt[2]) beschreibt einen spontan zur Ausheilung gelangten Fall, bei dem nach aufsteigender, durch Pneumokokken verursachter Pyelonephritis plötzlich eine grosse Eitermenge mit dem Urin entleert wurde, welche Stücke von Nierensubstanz enthielt. Der Befund wird aber offenbar sehr selten erhoben, denn weder in den grossen Werken über Nierenchirurgie von Küster, Israel, Garrè-Ehrhardt noch in der Monographie von Lenhartz über septische Erkrankungen wird der Vorgang erwähnt[3]).

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Milz. Hier gehört das Vorkommen grösserer sequestrierter Parenchymteile in Abscessen keineswegs zu den Seltenheiten, wird vielmehr mit einer gewissen Regelmässigkeit beobachtet und kann von diagnostischer Bedeutung sein. Da der eigenartige Befund von chirurgischer Seite bisher nur gelegentliche Erwähnung, niemals aber besondere Beachtung gefunden hat, so möchte ich im Anschluss an zwei eigene Beobachtungen den sequestrierenden Milzabscess zum Gegenstande der Bearbeitung machen.

Der eine der beiden Fälle wurde von mir in Marburg operiert, der andere, den ich noch in Tübingen zu sehen Gelegenheit hatte, ist mir von meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. v. Bruns freundlichst zur Veröffentlichung überlassen worden.

1. Margarete D., 35 J., unverheiratete Aufwärterin aus Marburg, wurde vor 10 Jahren in der medizinischen Klinik zu Marburg wegen Lues

1) Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. 1881. S. 452.

2) Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1903.

3) Die von Friedreich, Albarran und Küster geschilderte Nekrose der Nierenpapillen gehört nicht hierher. In Israels „Chirurgischer Klinik der Nierenkrankheiten“ finde ich einen Fall (15, 1) erwähnt, in welchem eine nach Karbunkel entstandene umschriebene eitrige Nekrose des Nierenparenchyms von einer Granulationsschicht umgeben war; eine eigentliche Sequestrierung hatte jedoch nicht stattgefunden, vielmehr ging die speckig-weisse, von zahlreichen kleinen Abscessen durchsetzte Gewebsmasse ohne scharfe Grenze in die benachbarte Nierensubstanz über.

behandelt, damals wurde eine Mitralinsufficienz festgestellt. Seit 7 Jahren steht sie wegen Melancholie in Behandlung der Marburger Landesirrenanstalt. Seit einiger Zeit leidet sie an Schmerzen im Hüftgelenk, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und wird dieser Beschwerden halber der medizinischen Klinik überwiesen.

Befund der medicinischen Klinik 26. X. 05: Grosse, kräftige, gut genährte Frau. Vergrösserung der submaxillaren, cervikalen, axillaren und inguinalen Lymphdrüsen. Temperatursteigerung zwischen 38 und 39°. Systolisches Geräusch über der Herzspitze, leises diastolisches Geräusch rechts vom Sternum im II. Intercostalraum, zweiter Pulmonalton accentuiert. Puls regelmässig, 90. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Abdomen nicht aufgetrieben, keine Resistenz, keine Dämpfung, aber eine gewisse diffuse Druckempfindlichkeit. In der Ileocoecalgegend Gurren. Kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Leber überragt den Rippenbogen um 2 cm. Milz vergrössert.

29. X. 05. Nachmittags hoher Temperaturanstieg mit nachfolgendem Frost. Schmerzhaftigkeit des Abdomens ohne genaue Lokalisation. — 3. XI. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Seite. — 12. XI. Temperatur annähernd zur Norm abgesunken. L. h. u. dreifingerbreite Dämpfung, welche beim Liegen etwas ansteigt. Stark abgeschwächtes Vesikuläratmen. Keine Rhonchi. Milz eben palpabel, druckempfindlich, sonst keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. — 17. XI. Der Lungenbefund bleibt unverändert. In der ganzen linken oberen Abdominalregion vermehrte Muskelspannung und starke Schmerzhaftigkeit. — 20. XI. Probepunktion im IX. linken Intercostalraum hinten ergiebt dicken, hämorrhagisch gefärbten Eiter, der sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erweist. — 21. XI. Der Zustand der Patientin hat sich rapid verschlechtert. Die Dämpfung reicht links hinten bis fast zur Spina scapulae, es besteht eine ödematöse Schwellung der linken hinteren Thoraxpartien. Puls sehr frequent, starke Cyanose.

Zwecks schleunigster Operation wurde ich am gleichen Abend zugezogen. Bei desolatem Zustande der Patientin nachts sofortige Operation in ganz leichtem Aetherrausche. Resektion der XI. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Aus der incidierten Pleura entleeren sich etwa 300 ccm jauchigen, sehr übelriechenden Exsudates, in dem Kokken und Stäbchen nachgewiesen werden. Im Diaphragma, welches sich in die Resektionswunde einstellt, findet sich eine morsche Stelle von der Grösse eines Fünfzigpfennigstückes, welche leicht mit dem Finger durchstossen werden kann und in einen grossen subphrenischen Abscess führt. Auch dieser Abscess enthält jauchigen Eiter von äusserst üblem Geruch, die Wände bestehen aus weichem morschem Gewebe. Mit dem Eiter entleeren sich grosse nekrotische Gewebsstücke, welche eine bestimmte Struktur nicht mehr erkennen lassen. Drainage der Pleura und des subphrenischen Abscesses. Dauer der Operation 10 Minuten.

Puls nach Beendigung des Eingriffes sehr schlecht, Atmung fliegend. Analeptica. Kochsalzinfusion.

23. XI. Der Puls hat sich etwas gehoben. Die Atmung ist noch sehr frequent, 60. Temperatur 38,5, 39,2. Hochgradige Cyanose. Die spontane Empfindlichkeit des Abdomens und der Druckschmerz in der linken oberen Bauchregion ist geschwunden. Sehr starke Sekretion aus der Pleura und dem subphrenischen Abscesse. — 23. XI. Der Allgemeinzustand ist günstiger als gestern. Temperatur 38,2, 38,9. Puls noch sehr frequent, Atmung etwas ruhiger, Cyanose geringer. Sehr fötide Eiterung. — 24. XI. Spülung der Pleurahöhle und des subphrenischen Abscesses mit Kochsalzlösung. Aus dem Abscesse entleeren sich wiederum grosse Fetzen nekrotischen Gewebes. — 26. XI. Zustand wesentlich gebessert. Des äusserst fötiden Geruches halber wird mit Kaliumpermanganatlösung gespült. — 29. XI. Temperatur annähernd normal, Puls kräftig, um 100. Atmung frequenter als normal, es besteht noch leichte Cyanose. Bei der Spülung des subphrenischen Abscesses entleeren sich täglich Stücke nekrotischen Gewebes. — 1. XII. Fortschreitende Besserung, der Eiter hat seinen üblen Geruch fast ganz verloren. — 3. XII. Sekretion geringer, die Spülung entleert noch vereinzelte kleinere nekrotische Fetzen. — In der Nacht vom 3. zum 4. Dezember plötzliche Atemnot und fliegender Puls. Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche erfolgt gegen Morgen der Exitus.

Sektion (Pathologisches Institut):

Linke Lunge retrahiert und im unteren Umfange fest mit der Thoraxwand verwachsen. Die oberen Abschnitte sind abgehoben, durch Exsudat völlig komprimiert. In der Bauchhöhle wenig klare Flüssigkeit. Beim Versuche, die Milz zu lösen, entleert sich an ihrer Unterfläche nach Einreissung von Verwachsungen plötzlich gelblicher Eiter von sehr fötidem Geruch. Der Eiter stammt aus einem Hohlraume, der das untere Drittel der Milz von den zwei oberen Dritteln trennt und eine schmutzig-grüne pyogene Membran besitzt. Der Hohlraum reicht in der Milzsubstanz bis zum oberen Pol des Organs und kommuniciert hier durch eine Oeffnung von Bleistiftdicke im Zwerchfell mit der äusseren Operationswunde, von der man andererseits mit dem Finger nach oben in einen kleinen, hinter der Lunge gelegenen Hohlraum gelangt. Es wird die ganze linke Thoraxwand entfernt. Dabei entleert sich oberhalb des Lungenhilus ein grösserer abgekapselter Abscess. Unterhalb der Lungenwurzel liegt der erwähnte, mit der äusseren Operationswunde kommunicierende, zur Zeit keinen Eiter mehr enthaltende Hohlraum. Der oberhalb der Lungenwurzel gelegene Abscess steht weder mit dem erwähnten Exsudate im oberen Pleuraraum noch mit der Empyemhöhle unterhalb der Lungenwurzel in direkter Verbindung, wohl aber kann durch leichte Lösung von Verwachsungen diese Kommunikation hergestellt werden, wenigstens zwi-

schen oberem Abscess und Exsudat im oberen Pleuraraum. Auch zwischen dem unteren Abscess und dem grossen Exsudat lässt sich zwischen den zwei Lungenlappen eine Verbindung bewerkstelligen. In dem grösstenteils atelektatischen Lungengewebe findet sich nirgends ein indurativer Herd oder ein Abscess. Auch in den Bronchien keine besonderen Veränderungen, eine Kommunikation mit der Lunge scheint also nicht bestanden zu haben. — An der Milz lässt sich eine Fortsetzung der erwähnten, an der Unterfläche bezw. in den hinteren Schichten der Milz liegenden Abscesshöhle an die vordere Seite nachweisen. Auch hier liegt der Abscess, wie sicher festgestellt, in der Milzsubstanz selbst. Die nekrotischen Gewebsfetzen stammen aus der Milz. — Das Herz ist stark vergrössert. Ueber dem rechten Ventrikel ein grösserer Sehnenfleck. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Insufficienz des Ostium mitrale und aorticum infolge starker Verkürzung und Verwachsung der Klappen. Frischere verruköse Verdickungen an den Rändern des Mitralsegels. Schwere Sklerose der Aorta ascendens mit Stenose der Koronararterien. Schwieliges Aussehen der Intimaverdickungen. Auch der Arcus aortae und die Aorta descendens zeigen gleiche Veränderungen. Bauchaorta frei.

Anatomische Diagnose: Milzabscess. Kommunikation des Milzabscesses mit einer durch Operation eröffneten abgesackten Empyemhöhle des hinteren unteren Abschnittes der linken Pleura. Abgesackter frischer fibrinös-seröser Erguss im oberen vorderen Abschnitte der linken Pleura. Endocarditis chronica mitralis et aortica. Insufficienz der Ostia aorticum et mitrale. Dilatation und Hypertrophie des linken, Hypertrophie des rechten Ventrikels. Aortitis syphilitica. Glossitis, Tonsillitis syphilitica. Syphilitische Schrumpfniere.

2. Christian G., 19 J., Schreinergeselle aus N.

Eltern und Geschwister des Kranken sind gesund. Pat. hat als Kind Masern und Lungenentzündung durchgemacht, war aber im allgemeinen gesund. Am 12. VII. 02 erkältete er sich abends durch langes Stehen im Freien, fror Nachts im Bett und wachte am folgenden Tage mit Kopfweh auf; nachmittags trat Uebelkeit auf, der völlige Appetitlosigkeit folgte. Am 14. und 15. VII. arbeitete er noch, war aber sehr matt; es schauderte ihn bisweilen, dann schwitzte er wieder plötzlich. Seit dem 16. Juli liegt er, hat immer Fieber und Kopfschmerzen gehabt, sonst aber nirgends Schmerzen empfunden. Am 20. VII. trat Stechen in der linken Seite beim Atmen und Husten auf, die Kopfschmerzen liessen nach, der Appetit war dauernd schlecht, der Stuhlgang verstopft.

Am 21. VII. 02 wurde Pat. in die medizinische Klinik zu Tübingen aufgenommen, wo folgender Befund erhoben wurde: Mittelgrosser Mann von ziemlich gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Sensorium frei. Kein Exanthem. Pupillenreaktion prompt,

Patellarsehnenreflexe beiderseits erhalten. Zunge feucht, rot. Rachen ohne Besonderheiten. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Lungengrenzen r. v. u. 6., l. v. u. 5. Rippe. Nirgends Dämpfung; Vesikuläratmen. Kein Rasseln, kein Husten oder Auswurf. Herzbefund ohne Besonderheiten.

Milzdämpfung ist vergrössert, Milz nicht deutlich palpabel. Milzgegend bei tiefem Atmen und auf Druck schmerzhaft. Sonst keine Druckempfindlichkeit im Abdomen. Leber nicht vergrössert. Urin o. B. Temperatur 39,8°.

23. VII. Objektiver Befund unverändert. Ueber den Lungen nichts Besonderes. Keine Roseolen. — 27. VII. Vidal negativ. Heute früh Schüttelfrost und Stechen in der linken Seite. Sensorium immer frei. Die Dämpfung l. h. u. deutlicher, auch abgeschwächtes Atmen, Milz eben fühlbar. — 29. VII. Heute früh wieder Schüttelfrost. Objektiver Befund unverändert. Starke Schmerzhaftigkeit am unteren Rand des linken Rippenbogens seitlich. Leichtes Hautödem. Pat. nunmehr ziemlich verfallen.

31. VII. In die chirurgische Klinik verlegt. Der Kranke macht hier bei der Aufnahme einen schwer kranken Eindruck. Sensorium frei. Atmung sehr frequent, erfolgt sichtlich unter Schmerzen. Auf Druck ist die Gegend zwischen 9. und 11. Rippe im Bereiche der Axillarlinien auf der linken Seite schmerzhaft, hier lässt sich nach hinten von der Milz eine etwa handtellergrosse Dämpfung nachweisen. Probepunktion ergiebt blutig tingierten Eiter. Temperatur 39,9°.

Sofort in leichter Aethernarkose Operation. Lagerung auf die rechte Seite. In der hinteren Axillarlinie etwa 7 cm langer Schnitt auf die 10. Rippe, aus der ein 5 cm langes Stück reseciert wird. Auf Einstich entleert sich sanguinolenter Eiter in Menge von etwa 1/4 Liter, mit Stücken nekrotischen Gewebes vermengt, die aus Milzsubstanz bestehen. Ausspülung der über faustgrossen Höhle mit Kochsalzlösung, Doppeldrain, Tamponade mit Jodoformgaze, feuchter Verband. Bei der Austastung der Höhle, die nach allen Seiten abgeschlossen ist, reisst die Pleura in Ausdehnung von etwa 2 cm ein. Diese Stelle wird besonders mit Jodoformgaze tamponiert.

2. VIII. Allgemeinbefinden gut. Die Temperatur ist gesunken. Bei täglichem Wechsel des feuchten Verbands entleert sich ziemlich reichlich mit Blut untermengter Eiter. — 6. VIII. Temperaturen unter 38,0°. Pat. hat sich wieder ganz gut erholt. Eitersekretion ziemlich reichlich. Die Tamponade wird bis auf den Pleuratampon herausgenommen. — 10. VIII. Heute wird auch der Pleuratampon entfernt. Kein Erguss im Pleuraraum. Sekretion geringer. — 12. VIII. Ohne irgendwelche äussere Ursache Abends plötzlich wieder 39,3°. In der linken Pleurahöhle kein Erguss. Abdomen nur im Bereich des Abscesses schmerzhaft. Auch sonst keine Ursache für die Temperatursteigerung nachzuweisen. — 15. VIII. Andauernd hohe Temperaturen. Von der Milz lösen sich bei den nunmehr täglich

vorgenommenen Ausspülungen einzelne nekrotische Stücke ab. Heute Injektion von 8 ccm einer 1%Lösung von Argentum colloidale Credé in die rechte V. mediana cubiti ohne besondere Folgeerscheinungen. Täglich feuchter Verband, Drainage und Tamponade des Abscesses. Es entleert sich wieder ziemlich reichlich Eiter. — 18. VIII. Temperaturen meist hoch. Täglich Ausspülen der Wunde mit Wasserstoffsuperoxydlösung. Dabei stossen sich kleine nekrotische Milzteile ab. In der Tiefe der Wunde fühlt man die weiche Milz, vor ihr ist eine kinderfaustgrosse, ebenso hinter und seitlich eine etwas grössere Höhle, beide sind nach allen Seiten abgeschlossen. — 22. VIII. Die Haut über dem Kreuzbein gerötet, in Ausdehnung eines Thalerstückes Fluktuation. Incision ergiebt etwa 1 Esslöffel Eiter (Decubitus). Tamponade, feuchter Verband. — 27. VIII. Der Decubitus in Ausheilung begriffen. Aus der Abscesswunde stossen sich noch immer kleine nekrotische Milzstücke ab. Abendtemperaturen meist erhöht. — 1. IX. Keine wesentliche Aenderung. — 6. IX. Links keine Pleuritis, aber vermutlich etwas Atelektase, kein Pneumothorax. Im Uebrigen normaler Lungenbefund. Abendtemperatur noch immer um 39°. Sekretion aus der Wunde mässig stark, täglich feuchter Verband. Decubitus geschlossen. — 15. IX. Langsamer Abfall der Abendtemperaturen. Allgemeinbefinden befriedigend, Appetit gut, Schlaf ruhig. — 2. X. Heutige Abendtemperatur zum ersten Male 37,7° in recto. — 9. X. Mit Fistel entlassen. Die Fistel schliesst sich in ambulanter Behandlung bald.

Die Untersuchung der ausgestossenen Gewebssequester, welche schon makroskopisch als von der Milz herrührend erkannt werden konnten, ergiebt nekrotisches Milzgewebe. In dem Eiter konnten Bakterien nicht nachgewiesen werden.

In dem ersten Falle handelte es sich also um eine 35jährige Frau mit schweren syphilitischen Veränderungen der verschiedensten Organe. Ohne bekannte Ursache erkrankte sie fieberhaft, die einzige nachweisbare Veränderung war eine schmerzhafte Vergrösserung der Milz, welche bei unregelmässiger Temperatursteigerung im Verlaufe von 4 Wochen langsam zunahm. Durch Punktion im hinteren Abschnitte des IX. linken Intercostalraumes wurde in der Tiefe hämorrhagischer Eiter nachgewiesen, der sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril herausstellte. Nach oder infolge dieser Punktion trat unter den schwersten Allgemeinerscheinungen eine perakute Infektion der Pleura ein, welche zu schleunigster nächtlicher Operation nötigte. Es fand sich ein jauchiges Empyem, dessen Eiter nunmehr Kokken und Stäbchen enthielt. Das vorgewölbte Zwerchfell war an einer Stelle morsch und konnte leicht

perforiert werden, der eingeführte Finger gelangte in eine umfangreiche subphrenische Abscesshöhle. In dem stinkenden Eiter dieser Höhle schwammen grosse nekrotische Gewebsstücke, welche eine bestimmte Struktur nicht mehr erkennen liessen, aber als Fragmente der Milz angesprochen wurden, da die starke Vergrösserung dieses Organes und der hämorrhagische Eiter auf die Milz als den Ausgangspunkt der Eiterung hinwiesen. Die Kranke, welche in fast hoffnungslosem Zustande operiert worden war, erholte sich zunächst auffallend schnell, Spülungen der subphrenischen Abscesshöhle förderten täglich neue Stücke und Fetzen nekrotischen Gewebes zu Tage. Zwei Wochen nach der Operation trat unerwartet der Tod unter den Erscheinungen plötzlicher Herzinsufficienz ein, die Sektion ergab neben alten Klappenveränderungen am Herzen frischere verruköse Verdickungen der Mitralis, ferner eine Stenose der Koronararterien, syphilitische Aortitis und Schrumpfniere. Der Abscess war in der That von der Milz ausgegangen, welche noch eine weitere, mit einer pyogenen Membran ausgekleidete, aber keine Sequester führende Höhle enthielt.

Der zweite Fall betraf einen 19jährigen, früher stets gesunden jungen Mann, der im Anschlusse an eine Erkältung unter fieberhaften Erscheinungen akut erkrankt war. Auch hier war der einzige objektive Befund eine spontan und auf Druck schmerzhafte Vergrösserung der Milz, welche unter steigender Temperatur und schliesslich unter Schüttelfrösten weiter zunahm. Typhus konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, am Herzen war ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Die Aetiologie der Milzerkrankung war und blieb auch im weiteren Verlauf dunkel. Bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik zu Tübingen, 19 Tage nach Beginn der Erkrankung, machte der Patient einen schwer kranken Eindruck. Die Gegend zwischen 9. und 11. linker Rippe war im Bereiche der Axillarlinien druckempfindlich, nach hinten von der eben palpablen Milz fand sich eine handtellergrosse Dämpfung. Die Punktion ergab hämorrhagischen Eiter, in welchem Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten. Durch Resektion der 10. Rippe wurde ein faustgrosser subphrenischer Abscess eröffnet, der in blutig tingiertem Eiter grosse Stücke nekrotischen Milzgewebes enthielt. Die Pleura erwies sich als intakt. Unter unregelmässigen Fiebersteigerungen stiessen sich im Verlaufe der nächsten 4 Wochen noch zahlreiche Stücke und Fetzen nekrotischen Milzgewebes ab, schliesslich wurde die Temperatur normal, die Sekretion und die Ent-

leerung sequestrierter Milzteile liess nach, und es trat völlige Heilung ein.

Aus der Litteratur konnte ich 41 weitere Fälle von „sequestrierendem Milzabscess" sammeln, so dass für die Beurteilung der pathologischen Vorgänge ein Material von 43 Beobachtungen zur Verfügung steht.

Das Frequenzverhältnis des sequestrierenden und des gewöhnlichen Milzabscesses lässt sich nur schätzungsweis angeben. Unter den 5 Milzabscessen, welche Grüneisen[1]) mitteilt, waren zwei, unter 15 septischen Abscessen der schon erwähnten Litten'schen Arbeit fünf, welche dissecierende Eigenschaften aufwiesen. Eine 57 Fälle von Milzabscess umfassende Statistik Grand-Moursel's[2]) enthält 8 = 14% sequestrierende Abscesse, während ich bei einer eigenen Zusammenstellung aus der Literatur höhere Ziffern fand: unter 116 Fällen von Milzabscess zeigten 43 = 37% sequestrierenden Charakter.

Der Aetiologie nach können die sequestrierenden Milzabscesse eingeteilt werden in 1) traumatische, 2) septische, 3) typhöse, 4) auf Malaria beruhende, 5) nach Stieltorsion der Wandermilz 6) nach Magenperforation entstandene und 7) ätiologisch unklare Fälle.

Gruppe 1.

Sequestrierende Milzabscesse traumatischen Ursprunges (6 Fälle = 14%).

1. Trapp[3]).

Statthalter S. fuhr auf einem Ackerwagen, als die Pferde durchgingen. Dabei schlug ein „Wesebaum" ihm an den Kopf, er fiel vom Wagen auf den Bauch, und das Hinterrad ging ihm über die untere Rückengegend. 5—6stündige Bewusstlosigkeit. Auf Grund des Befundes lautete die Diagnose: Kontusion der linken Schläfengegend. Bluterguss in der rechten Brustkorbhälfte, vielleicht Rippenbruch. Nierenzerreissung. Verletzung anderer Unterleibsorgane nicht ausgeschlossen. — Icterus nach Leberruptur, im Anschluss daran heftige allgemeine Furunkulose. — Aus der weiteren Krankengeschichte ist hervorzuheben: Am 31. I. 96 (52 Tage nach der Verletzung) wegen der dauernd febrilen Temperatur Probe-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. S. 84.

2) Contribution à l'étude des abscès de la rate. Thèse de Paris 1885. Nr. 368.

3) Zur Kenntnis der Verletzung der Unterleibsorgane (Zwerchfell, Milz, Leber) durch stumpfe Gewalt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. 1897. S. 393.

punktion eines links bis zur 9. Rippe reichenden Pleuraergusses, trüb seröse Flüssigkeit. Bei erneuter Punktion am 14. Februar dicker, streptokokkenhaltiger Eiter. — 15. II. 96 Resektion der 10. linken Rippe in der Scapularlinie. Nach Durchdringen einer über 1 cm dicken Schwarte findet sich eine glattwandige, zweimannsfaustgrosse Höhle, gefüllt mit Eiter und dicken, teils blutigen, teils ockergelb gefärbten Gerinnseln. Drainage. Pat. ging unter zunehmendem Kräfteverfall 4½ Monate nach dem Unfalle zu Grunde. — Aus dem Sektionsprotokolle ist hervorzuheben: Durch die Eingangs erwähnte Resektionswunde kommt man an die der Bauchhöhle zugehörige Zwerchfellsfläche, da durch die Wunde das verwachsene Zwerchfell durchbohrt ist. Man gelangt zwischen Zwerchfell und Milz, welch letztere durch Verwachsungen von der Bauchhöhle aus schwer zugänglich ist. Die erwähnten nekrotischen Teile gehören teils der Milz, teils ihr anhaftenden älteren Speckgerinnseln an. Wie viel von der Milz nekrotisch ist, lässt sich nicht bestimmt feststellen, ihr grösster Teil ist vorhanden.

2. Karewski[1]).

Mädchen, 12 J., war zwischen einen schweren Wagen und die Wand eines Torweges geraten. Es war sofort ohnmächtig geworden, hatte lange Zeit bewusstlos gelegen, erwachte dann mit heftigem Erbrechen und in schwerem Shock. Ausser einer rechtsseitigen Clavikularfraktur fanden sich die Erscheinungen einer diffusen Peritonitis, die jedoch eine sofortige Operation nicht angezeigt erscheinen liessen. Nach 14 Tagen schien das Kind gesund, man liess es aufstehen, doch erkrankte es von neuem und zwar mit Fieber. Es entwickelte sich links hinten unten am Thorax eine Dämpfung und ganz in der Tiefe vor der Wirbelsäule eine Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Annahme einer abgekapselten Peritonitis sup., Probepunktion ergiebt stinkenden Eiter. Operation. Resektion der 10. Rippe. Pleuraraum frei, Zwerchfell so stark gegen die Pleura costalis angepresst, dass zunächst kein Pneumothorax entstand. Vernähung der Pleura mit dem Zwerchfell, Incision des Zwerchfelles. Nachdem der Eiter entleert war, stellte sich in der Wunde ein granulierendes Organ ein, die Milz. Sie lag als vollkommener Sequester in dem Abscess, von allen Seiten aus ihrer Kapsel herausgelöst, so dass sie ohne wesentliche Blutung aus der Höhle entfernt werden konnte. Heilung. Dauernde Gesundheit.

3. K. Omi[2]).

27 J. alter Gefangener aus Formosa-Japan. Leidet seit 7 Jahren

1) Verein für innere Medicin in Berlin. Sitzung vom 3. XII. 1900. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1901. Nr. 1. S. 3.

2) Ueber traumatische Milznekrose mit perisplenitischem Abscess. Diese Beiträge Bd. 51. 1906. S. 359.

an Malaria. Anfang 1904 Faustschlag in die linke Rippenbogengegend, danach Schmerzen und Schwellung. Befund ein Jahr später: Sehr schlechter Ernährungszustand. Abdomen, besonders Magenregion stark aufgetrieben. Linkes Hypochondrium druckempfindlich. Undeutliche Fluktuation und Oedem der Haut. Temperatur schwankt zwischen 36 und 39°. 23. II. 05. Laparotomie in der Medianlinie. Es fliesst gelblichgrüner, dickflüssiger, nicht übelriechender Eiter aus der Bauchhöhle. Im Eiter schwimmt ein freiliegender Milzsequester, morsch, fetzig, von schwärzlich-brauner Farbe, 13,1 : 6,1 : 2,15 cm gross, 81 gr. schwer. Kultur des Eiters negativ. Zunächst glatter Verlauf und schnelle Verkleinerung der Höhle. 4 Monate später nach einem Diätfehler schneller Exitus an Peritonitis, wohl nach Perforation eines kleinen zurückgebliebenen Eiterherdes. Sektion: Fistelgang von der Bauchdeckennarbe bis in die Milz. Diese, allseitig fest verwachsen, zeigt eine auffallende Deformation. An der vorderen Hälfte viele narbige, furchenartige Vertiefungen, deren grösste vom oberen Ende der Milz bis zum Hilus verläuft wie ein Thal zwischen zwei Bergen.

Diese 3 Fälle sind einwandsfreie Beobachtungen sequestrierender Milzabscesse traumatischen Ursprunges. Auch die folgenden Beobachtungen möchte ich in die Kasuistik einschliessen, obwohl in Fall 4 und 5 die Beschreibung nicht ganz eindeutig ist, in Fall 6 der Endeffekt der Sequestrierung zur Zeit der Operation noch nicht erreicht war[1]).

4. Otis[2]).

Private Charles G., 26. XI. 63 durch rollende Kanonenkugel in die linke Seite getroffen, konnte noch einige Meilen wandern. Zunehmende Schwellung des Bauches. Unoperiert gestorben am 8. I. 64. Sektion: Umfängliche Abscesshöhle vom Zwerchfell bis in die rechte und linke Regio iliaca, Perforation des Zwerchfells. In dem Abscess die Milz rupturiert und der Länge nach in zwei Teile zersprengt. Parenchym sehr zertrümmert; Kapillaren sehr geschrumpft, polygonale Zeichnung der Trabecularsubstanz sowie die Malpighi'schen Corpuscula nicht mehr wahrnehmbar; im Gewebe Pigmentdeposita verstreut, Peritonealhülle verdickt.

5. Jaffé[3]).

24 Jahre alter Kutscher wird überfahren und erleidet eine Zertrüm-

1) Vergl. auch Fall 40. Dieser Fall wird in der Litteratur allgemein als traumatischer Milzabscess geführt. Da die Ueberanstrengung beim Marsche jedoch nicht als zweifelloses Trauma angesehen werden kann, so habe ich die Beobachtung in die Fälle unklarer Aetiologie eingereiht.

2) Hist. of the war of rebellion. II. Surg. vol. p. 18. Case 106.

3) Centralbl. f. klin. Med. 1880. Nr. 11 cit. nach Edler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. 1887. S. 606.

merung der Milz. Anfangs Milzvergrösserung, Druckschmerz, nach 8 Tagen stechende Schmerzen, Fieber, linksseitige Pleuritis. Zweimalige Punktion eines subphrenischen Abscesses, 3000 ccm blutiger schwarzbrauner Flüssigkeit entleert. Allgemeine Peritonitis und Tod am 13. Tage nach der Verletzung. — Sektion: Diffuse Peritonitis. Zwerchfell intakt; in der linken Pleura 500 g serösen Exsudates. Links unter dem Zwerchfelle eine von Colon und Bauchwand begrenzte Höhle, in deren oberem Teile die Milz liegt, welche in ihrem vorderen Abschnitte völlig zertrümmert, geschwollen und erweicht ist.

6. Pflücker-Bardenheuer[1]).

Pat. fiel ca. 4 m hoch in einen Keller. Schwerer Shock, Fraktur der 6. und 7. Rippe links, starke Schmerzen in der Herzgegend. Am folgenden Tage Puls gehoben. Absolute Dämpfung über den abhängigen Partien des Abdomens links bis zur Achselhöhle sich fortsetzend. Am elften Tage heftige Schmerzen im Leib, Dyspnoe, Puls 140, Temp. 38.8. In den nächsten 3 Tagen stieg die Temperatur kontinuierlich bis 39.9. Druckschmerz und Dämpfung von Handtellergrösse unter dem Schwertfortsatze; es handelte sich wahrscheinlich um einen Durchbruch des Blutextravasates in den subphrenischen Raum und beginnende Abscedierung. Operation: Türflügelschnitt, Resektion der beiden unteren Rippen. Niere intakt. Peritoneum oberhalb der Niere schwartig verdickt. Nach Durchtrennung des Bauchfells zeigt sich ein kindskopfgrosser, mit Blutcoagulis angefüllter Hohlraum, der nach unten gegen die Peritonealhöhle vollkommen abgeschlossen ist, dessen obere Grenze die Zwerchfellkuppe bildet. Mitten in diesen Coagulis liegt die um das Doppelte vergrösserte Milz, deren Kapsel an verschiedenen Stellen eingerissen und durch Blutcoagula abgehoben ist. Bei dem Versuche, die nach unten und vorn dislocierte Milz vorzuziehen, reisst der Stiel ab, ohne dass eine nennenswerte Blutung erfolgt; neben den Coagulis fand sich eine geringe Menge mit Eiter versetzten flüssigen Blutes. Die herausgenommene Milz zeigte einen tiefen, schräg von oben nach unten an der konvexen Fläche verlaufenden klaffenden Spalt, ausserdem waren am Hilus sternförmig angeordnete tiefe Einrisse (die Hauptverletzung); die Hauptgefässe waren bei der Verletzung durchrissen. Tamponade. Glatte Heilung.

In der oben citierten Arbeit von Trapp (S. 407) findet sich ferner ein Fall von Lampe angeführt, welcher der Trapp'schen Beschreibung nach ebenfalls zu den sequestrierenden Milzabscessen traumatischen Ursprunges gerechnet werden müsste: „Resect. costae IX, seröses Pleuraexsudat entleert, Zwerchfell durch subphrenische Ansammlung vorgebuchtet, nach Resekt. cost. XI Eiter, welcher

1) Allgemeiner ärztlicher Verein in Köln. Sitzung vom 14. XI. 96. Vereinsbeil. der deutschen med. Wochenschr. 1897. S. 154.

die in mehrere Stücke zerrissene, matschige Milz umgibt". Die Originalkrankengeschichte schildert jedoch den Befund etwas anders, ich habe den Fall daher nicht unter die numerierten Beobachtungen eingereiht, möchte ihn aber der Vollständigkeit halber anführen[1]).

F., 30 J., Arbeiter, bekam Anfangs September 1894 ein Panaritium pollicis, das incidiert wurde; als Pat. Anfangs Oktober mit noch granulierender Wunde die Arbeit wieder aufnahm, stellte sich bei dem Versuche, mit einem Kameraden zusammen einen $4^1/_2$ Centner schweren Kasten aufzuheben, plötzlich ein heftiger stechender Schmerz in der linken Seite unterhalb des Rippenbogens ein. Pat. musste die Arbeit aufgeben und wurde noch am gleichen Tage unter Fiebererscheinungen bettlägerig; im weiteren Verlaufe traten Husten und Auswurf, mitunter Nachtschweisse auf. — Pleuritisches Exsudat, Durchfälle, remittierendes Fieber. Punktion im VIII. Intercostalraum ergiebt Eiter. Eröffnung der linken Pleurahöhle nach Resektion der IX. Rippe, die citronengelbes Exsudat enthält. Zwerchfell sehr stark gegen die Pleurahöhle vorgebuchtet, Punktion durch das Diaphragma ergiebt Eiter. Nach Resektion der 11. Rippe wird ein grosser subphrenischer Abscess entleert, der grünlich-gelben, nur wenig riechenden Eiter enthält. Der die Abscesswand abtastende Finger stösst in der Tiefe an deren Hinterwand auf ein matsches Organ mit zerklüfteter Oberfläche, das durchaus den Eindruck der Milz machte. Langsame Rekonvalescenz. — Lampe steht nicht an, den subphrenischen Abscess als Folge des Durchbruches eines Milzabscesses nach Ruptur des Organes durch Heben einer schweren Last anzusprechen; zur Erklärung der Infektion liesse sich, abgesehen von der Nachbarschaft des Darmtractus, die voraufgegangene Zellgewebsentzündung am Daumen heranziehen.

In den Fällen 1 und 3 (Trapp, Omi) ist keine eigentliche Ruptur, sondern eine Kontusion der Milz die ursprüngliche Verletzung gewesen, denn bei dem Patienten Omi's hätte eine Ruptur des durch Malaria vergrösserten Organes wohl sicher den Verblutungstod herbeigeführt, und in dem Trapp'schen Falle wies weder der klinische Verlauf noch der Sektionsbefund auf eine Milzruptur im engeren Sinne hin. Man hat ja dafür plaidiert, den Begriff der Milzkontusion ganz fallen zu lassen, da sie in schweren Fällen unter dem Bilde der Ruptur verlaufe, in leichten meist unbemerkt bleibe [Villart][2]). Ich stimme indes mit Berger[3]) überein, dass die

1) Lampe, Ueber subphrenische Abscesse. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 20. S. 462.

2) Maladies de la rate. In Le Dentu et Delbet. Traité de chir. T. VIII. 1899.

3) Die Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. 1902. S. 770.

Milzkontusion als besondere Art der Verletzung aufrecht erhalten werden muss, weniger aus Rücksicht auf die chirurgische Indikationsstellung, als in Hinblick auf die Erkrankungen, die sich an solche Quetschungen anschliessen können. Unter diesen kommt für unsere Frage die Infektion mit Eitererregern in Betracht, welche auf dem Blutwege oder von dem benachbarten Darme her an den Zertrümmerungsherd herangeführt werden. In dem Falle Trapp's ist die Quelle der Infektion gegeben durch die allgemeine Furunkulose, welche sich an den nach Leberruptur entstandenen Icterus anschloss, in den anderen Beobachtungen ist sie unklar. Wir müssen in diesen Fällen, bei denen eine Kontusion der Milz zur späteren Dissecierung führt, einen recht hohen Grad der Quetschung annehmen: das Gewebe wird durch die Verletzung in grösserer Ausdehnung zertrümmert, vermag sich nicht zu erholen und verfällt der Nekrose. Die sekundäre Eiterung demarkiert die nekrotische Partie und lässt sie als Sequester im Eiter auftreten. Auch die Möglichkeit, dass mehrere Kontusionsherde vereitern und die zwischen ihnen liegende Gewebspartie in ihrer Ernährung so schwer beeinträchtigt wird, dass sie dem Tode verfällt, ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Auch in dem Karewski'schen Falle hat offenbar zunächst eine Kontusion der Milz vorgelegen, sie hat aber nicht zu einer umschriebenen Zertrümmerung, sondern zu einer vollkommenen Loslösung des Milzparenchyms von seiner Kapsel geführt. Die Eiterung dissecierte dann die entkapselte Milz, diese lag granulierend „als vollkommener Sequester in dem (subphrenischen) Abscess, von allen Seiten aus ihrer Kapsel herausgelöst". Der erste Effekt der schweren Quetschung ist hier offenbar ein subkapsuläres Hämatom gewesen, welches umschrieben sehr häufig als Quetschungseffekt vorkommt, unter Umständen sich aber unter der ganzen Kapsel auszubreiten vermag. Rokitanski[1]) hat derartige totale Ablösungen der Milzkapsel durch Blutergüsse zuerst beschrieben, Aehnliches hat Subbotic[2]) beobachtet, auch Edler[3]), Camus[4])

1) Cit. nach Ledderhose. Die chir. Erkrankungen der Bauchdecken und die chir. Krankheiten der Milz. Deutsche Chir. Lief. 45 b. S. 148.

2) Beiträge zur Pathologie und chir. Therapie einiger Erkrankungen der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. S. 487.

3) Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane (Leber, Milz, Pankreas, Nieren). Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. 1887. S. 173.

4) Les hématomes intraspléniques et périspleniques consécutifs aux contusions et ruptures traumatiques de la rate. Thèse de Paris. 1905. Nr. 34.

und Berger (l. c.) erwähnen einschlägige Beobachtungen. Meist hält allerdings die zarte Milzkapsel dem Drucke des Hämatomes nicht Stand, die Kapsel reisst nachträglich ein, aus der Kontusion wird die Ruptur; es ist kein Zweifel, dass in vielen Fällen von Milzruptur die Kapselzerreissung erst der sekundäre Vorgang ist. Ist die Kapsel aber besonders widerstandsfähig, vielleicht durch pathologische Vorgänge verdickt [1]), oder der Druck des langsam an Umfang zunehmenden Extravasates nicht zu erheblich, so wird allmählich von einer oder mehreren Stellen aus die ganze Kapsel vom Parenchym abgehoben, und eine hinzutretende Eiterung führt zur Sequestrierung der gesamten, von ihrer Kapsel befreiten Masse des Milzparenchyms. Dass die Trennung nicht ganz scharf zwischen Kapsel und Parenchym stattfindet, sondern dass stets noch geringe Reste der Milzsubstanz an der Kapsel haften bleiben, ist für das Endresultat ohne Bedeutung.

Echte, sekundär inficierte Rupturen haben in den Fällen von Otis und Jaffé vorgelegen, in denen es sich mit Wahrscheinlichkeit ebenfalls um sequestrierende Milzabscesse gehandelt hat. In der aus dem amerikanischen Rebellionskriege stammenden Beobachtung von Otis hatte eine rollende Kanonenkugel den Verwundeten in die Seite getroffen und die Milz zertrümmert, der Tod erfolgte nicht unmittelbar, sondern erst 44 Tage nach der Verletzung an den Folgen der Vereiterung des Blutextravasates; es fand sich eine umfängliche Abscesshöhle, welche vom Becken bis zum Zwerchfell reichte und die in zwei Teile zersprengte Milz enthielt. Auch in dem Jaffé'schen Fall führte erst die Sekundärinfektion 13 Tage nach der Verletzung den tödlichen Ausgang herbei; ein subphrenischer Abscess, welcher die in ihren vorderen Abschnitten völlig zertrümmerte Milz umspülte, war in die freie Bauchhöhle perforiert.

Eine Sonderstellung nimmt der Pflücker'sche Fall ein. Nach einem Sturz aus einer Höhe von 4 Metern entwickelte sich eine Dämpfung in der linken Seite und ein fieberhaftes Krankheitsbild, welches 14 Tage nach der Verletzung zur Operation nötigte. Unter der linken Zwerchfellhälfte fand sich ein kindskopfgrosser, mit Blutgerinnseln angefüllter Hohlraum; inmitten der mit Eiter untermischten Coagula lag die um das Doppelte vergrösserte Milz, deren Kapsel an verschiedenen Stellen eingerissen und durch Blutcoagula abgehoben war. Beim Versuche, die Milz vorzuziehen, riss der

1) Vergl. Barallier, Arch. gén. méd. 1888. II. 299.

Stiel ab, ohne dass eine nennenswerte Blutung erfolgte. Die herausgenommene Milz zeigte einen tiefen klaffenden Spalt an der Konvexität und sternförmige Einrisse am Hilus, die Hauptgefässe waren bei der Verletzung durchrissen. Derartige Durchtrennungen des Gefässstieles sind sehr selten: Schönwerth [1]) hat einen Fall beschrieben, ein zweiter wird von Berger [2]) citiert. Dass bei dem Patienten Pflücker's der Verblutungstod ausblieb, dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Hämorrhagie weniger in die freie Bauchhöhle, als in die Substanz der Milz hinein stattfand; wahrscheinlich sind auch, da der Stiel als solcher erhalten war, die Gefässe nicht vollkommen durchtrennt gewesen, sondern wurden nach dem Einreissen erst später durch Thromben verschlossen, so dass die Blutung aus den verschiedenen Rupturen keine allzu heftige war und das Blutextravasat sich abkapseln konnte. Die Operation fand statt, als die Vereiterung des Blutergusses eben begann; hätte die Abscedierung längere Zeit bestanden, so wäre ein subphrenischer Abscess entstanden, in welchem die ganze, von ihrem Gefässstiele abgetrennte Milz als Sequester gelegen hätte.

Somit führen uns die beschriebenen Fälle alle Arten der traumatischen Sequestrierung vor Augen. Es wurden im Eiter gefunden:

1) umschriebene durch Quetschung nekrotisierte Teile der Milzsubstanz (Trapp, Omi);

2) durch Rupturen abgesprengte Stücke der Milz (Otis, Jaffé):

3) die ganze Masse des Milzparenchyms ohne die Kapsel (Karewski);

4) die ganze ihres Gefässstieles beraubte Milz einschliesslich der Kapsel (Pflücker-Bardenheuer).

Erwähnt möge noch werden, dass bei traumatischem Prolaps der Milz die aussen liegenden Teile durch einen Sequestrierungsprocess abgestossen werden können [3]). Bell [4]), Bazille [5]) und Lenhossek [6]) berichten von totaler Nekrose des vorgefallenen Organs, Berthet [7]) von Prolaps und Gangrän des grössten Teiles

1) Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.

2) l. c. S. 785.

3) Vergl. Mayer L., Die Wunden der Milz. Leipzig F. C. W. Vogel. 1878.

4) Path. indic. von Allan Webb. London. 1844. Bd. 2. S. 144 nach Mayer.

5) Rec. des mém. milit. Februar 1871. Virchow-Hirsch's Jahresbericht II. 1871.

6) Hecker's med. Annalen. Berlin. 1828. Bd. 12. S. 395.

7) Archives générales de méd. Serie IV. T. V. Séance du 9. Juillet. 1844.

der Milz, Dorsch[1]), Schulz[2]) und Markham[3]) von Gangrän kleinerer vorgefallener Abschnitte. Bei den Patienten von Chappe[4]) und Leveillé[5]) waren die prolabierten Teile zurückgelagert worden, und es stellte sich eine schwere stinkende Eiterung ein. In diesen Fällen sind die vorgefallenen Partien offenbar durch Eiterung sequestriert worden, die Beschreibungen der aus älterer Zeit stammenden Beobachtungen sind jedoch sehr lückenhaft und lassen nur vermuten, dass es sich um sequestrierende Eiterungen in unserem Sinne gehandelt hat.

Höchst merkwürdig ist eine Beobachtung von Georgescu-Mangiurea[6]), die hier angeführt werden mag. Bei dem 9jährigen an Malaria leidenden Kinde hatte nicht ein Trauma, sondern eine Usur der Bauchdecken durch die vergrösserte, gegen die Nabelgegend andrängende Milz den Prolaps herbeigeführt. Der hühnereigrosse Milzvorfall zeigte bald eine deutliche Demarkrationslinie und wurde durch Granulationen von dem übrigen Organe abgelöst, worauf sich die Bauchwunde schloss. Die mikroskopische Untersuchung (Babes) ergab nekrotisches Milzgewebe, welches eine sklerosierende Arteriitis aufwies.

Gruppe II.

Sequestrierende Milzabscesse im Gefolge septischer Allgemeininfektion (11 Fälle = 25,28 %).

a) bei puerperaler Erkrankung.

7. Litten[7]).

Frau A. H., VI-para, erkrankte nach der normalen Geburt mit hohem remittierendem Fieber und Schüttelfrösten. Exitus. — Sektionsbefund: Thrombophlebitis uteri mit Diphtherie der Plazentarstelle. Von letzterer aus lassen sich die mit purulenten Massen gefüllte Venen bis zur V. spermatica d. verfolgen. Frische Endocarditis pulmonalis mit leichten Ulcerationen der Klappe. Bakteritische Abcesse der Lungen. Pachymeningitis int. Anfangs Blutungen in der Iris und den Retinae, dann dop-

1) Kopp's Jahrbuch der Staatsarzneikunst. Bd. 3. S. 200 nach Mayer.
2) Nach Adelmann. Deutsche Klinik. 1856. Nr. 17. S. 176.
3) New-York med. Record. Sept. 1875.
4) Journal général de méd., de chir. et de pharm. T. 32.
5) Nouvelle doctr. chirurg. Tome. I. p. 400 nach Mayer.
6) Spitalul 1. Juli 1901. Ref. München. med. Wochenschr. 1901. Nr. 44. S. 1762.
7) Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. S. 380. 381. Fall 4.

pelseitige Panophthalmitis. Vereiterung des rechten Schultergelenkes, in welchem sich viel übelriechender Eiter findet. Massenhafte Hämorrhagien in allen inneren Organen. Bakteritische Infarkte und Abcesse in den Nieren und der Milz. Auf S. 448 erwähnt Litten dann, dass Milzsequester im Eiter gefunden wurden.

8. Litten[1]).

Frau L. K. Abort im 3. Monat. Erweiterung des Muttermundes durch Pressschwamm. Am 7. Tage Beginn der Septicämie. Conjunktival- und Retinalblutungen mit nachfolgender doppelseitiger Panophthalmitis, Hautblutungen, scharlachartiges Exanthem und pemphigusartige Pusteln. Schwellung und Schmerzhaftigkeit sämtlicher grösseren Gelenke. Kontinuierliches Fieber zwischen 39,5 und 40,5, ohne Schüttelfröste. Exitus. — Sektionsbefund: Diphtherie der Placentarstelle. Blutungen in allen inneren Organen. Ulceröse Endocarditis mitralis. Bakteritische Abscesse und multiple Hämorrhagien im Herzmuskel. Pachymeningitis haem. int. Metastatische Nierenabscesse. Sehr grosse Milzinfarkte mit völliger breiartiger Erweichung der Milzpulpa in der Nachbarschaft. Dadurch Sequestrierung der Infarkte (vergl. S. 448 der gleichen Arbeit).

9. Litten[2]).

Frau B. A., normale Entbindung. 3. Tage post partum scarlatinöses Erythem. Dazwischen Hautblutungen. Desquamation. Exitus an septischer Allgemeininfektion. — Sektionsbefund: Diphtherie und Gangrän des Uterus und der Scheide mit gangränöser Zerstörung des Dammes. Herz intakt. Jauchige Pleuritis. Pachymeningitis haem. int. Rentinalblutungen mit weissen Centren z. T. isolierte weisse Flecke. Grosse metastatische Abscesse in Milz und Nieren. Perisplenitis. S. 448 wird bemerkt, dass Milzsequester im Eiter der Milzabscesse gefunden wurden.

10. Litten[3]).

Frau W. B. III. Puerperium. Sehr leichte Entbindung. Erkrankte am 8. Tage unter sehr hohen Temperaturen mit starken Schwankungen und wiederholten Schüttelfrösten. Vereiterung der Metacarpo-Phalangealgelenke. Anfangs Retinalblutungen, dann doppelseitige Panophthalmitis. Massenhafte, immer wiederkehrende Hautblutungen. Roseolaartiges Exanthem auf dem Abdomen. Icterus. Tod an Pyämie. — Sektionsbefund: Genitaltractus ganz intakt bis auf zwei kleine Einrisse in der Vagina von durchaus gutartiger Beschaffenheit. Endocarditis chronica aortic. mit frischen Nachschüben und Ulceration der Klappen. Nephritis septica mit Blutungen im Nierenbecken. Trübe Schwellung der Leber. Milz

1) Ebenda. Fall 12. S. 382. 383.
2) Ebenda. Fall 13. S. 382. 383.
3) Ebenda. S. 388. 389. Fall 32.

sehr gross, breiig. Darin 4 grosse, im Centrum geschmolzene und dissecierte Infarkte.

11. Grüneisen[1]).

K., 16 J., Dienstmädchen. Anfang Januar 1901 Partus. Glattes Wochenbett. 19. I. 01 Angina. 23. I. Wieder Wohlbefinden. 26. I. Hohe Temperatur. Septischer Zustand, leichter Icterus. Verdacht auf Typhus. Proben negativ. 11. II. Hohes Fieber, schwer gestörtes Allgemeinbefinden. L. h. u. handbreite Dämpfung. Abdomen frei, Milz nicht deutlich vergrössert. Punktion im 9. Intercostalraum ergiebt blutigen Eiter. Operation: Resektion der 9. Rippe. Pleura verklebt. Faustgrosser Abscess unter dem Zwerchfelle, an dessen Vorderwand die Milz. Nekrotische Milzfetzen entfernt. Streptokokkenhaltiges getrübtes Pleuraexsudat durch die gleiche Wunde drainiert. Glatte Heilung.

12. Grüneisen[2]).

St., 36 J., Arbeiterfrau. 10. VII. 01. Partus. Am gleichen Tage Schüttelfröste, Fieber. Stiche in der linken Seite. Aufnahme 26. VII. Krankenhaus Gitschinerstr. Links Dämpfung bis zur Spina scapulae. Mit Troikart 275 ccm bräunlichen, leicht flüssigen Eiters entleert. 27. VII. Dämpfung steigt. Probepunktion ergiebt denselben Eiter mit Staphylo- und Streptokokken. — Zur Operation nach dem Krankenhaus am Urban verlegt. Befund: Benommen, hohes Fieber. Frequenter Puls, trockene Zunge. Am Herzen keine abnormen Geräusche. Dämpfung der Pleura bis zur Spina scapulae. Abgeschwächtes, in den unteren Partien aufgehobenes Atemgeräusch. Operation. Resektion der 9. Rippe in der mittleren Axillarlinie. Eröffnung der Pleura, trüb-seröse Flüssigkeit abgelassen. Zwerchfell hochgedrängt. Punktion ergiebt blutigen Eiter. Incision. Subphrenischer Abscess um die Milz. Drainage der Pleura und des Abscesses. Abends Exitus im Collaps. — Sektion. In der Milzgegend zahlreiche Verwachsungen. Milz sehr weich, an den Rippen durch Adhäsionen fixiert. Oberhalb der Verwachsungen führt eine markstückgrosse Oeffnung in die von der Resektionswunde aus zugängige Höhle. Milz stark vergrössert. Auf der Oberfläche ein mit nekrotischen Massen erfüllter, etwa kastaniengrosser Abscess. Ausserdem mehrere erbsengrosse, z. T. vereiterte z. T. hämorrhagische Infarkte. Ulceröse Endocarditis der Mitralklappe. Uterus vergrössert. Schleimhaut schmierig belegt. Grössere Venenthromben nicht gefunden.

b) bei septischer Erkrankung anderweitiger Herkunft.

13. Litten[3]).

O. L. Mann. Tödliche Pyämie nach Wunde am Finger

1) Ueber die subphrenischen Abscesse, mit Bericht über 60 operierte Fälle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. 1903. S. 84. Fall 46.

2) Ebenda. S. 84. 85. Fall 47.

3) Ueber septische Erkrankungen. l. c. Fall 10. S. 382. 383.

mit Lymphangitis. Pemphigusartige Hauterkrankung mit ausgedehnten Hautblutungen. Sektionsbefund: Ulceröse Endocarditis der Aortaklappen mit sehr bedeutendem geschwürigem Zerfall. Massenhafte Hämorrhagien auf der Pia mater. Im Marklager der Hemisphären Abscesse, die von Hämorrhagien umgeben sind. In der linken Choroidea bakteritische Einlagerungen. Trübe Schwellung und ausgedehnteste Abscessbildung (bakteritischer Herkunft) in Milz und Nieren. Auf S. 448 findet sich die Angabe, dass Abschnitte des Milzparenchyms disseciert waren und als Sequester im Eiter gefunden wurden.

14. Bessel-Hagen[1]).

16 Jahre alter Schlosser leidet an einem gangränösen Schanker und entzündlicher Phimose, macht einen schwerkranken Eindruck; trotz Spaltung der Phimose staffelförmig ansteigende Temperatur. Diarrhoische Darmentleerungen, Meteorismus, zunehmende Vergrösserung der Milzdämpfung, jedoch kein Typhus. Leukocytose. Punktion der Milz fördert dickflüssigen, übelriechenden Eiter zu Tage, der sich als steril erweist. Operation: Resektion der 10. Rippe, Incision des Abscesses in der vorderen Axillarlinie, ohne dass die Pleura eröffnet wird. Aus der Abscesshöhle entleert sich in grosser Menge übelriechender, mit einzelnen Gewebsfetzen untermischter, gelblich-bräunlicher Eiter. Nach Erweiterung der Wunde fanden sich in der Abscesshöhle noch mehrere grosse, völlig nekrotische Milzstücke als freie Sequester vor, und ausserdem zeigte es sich jetzt, dass die Milz fast ganz zerfallen und nur noch an dem oberen Pole ein kleiner Rest von Milzgewebe übrig geblieben war. Nachdem der Eiter zusammen mit allem nekrotischen Gewebe entfernt war, wurde die ganze Wundhöhle, von welcher zwei tiefere Ausbuchtungen sich nischenartig und wahrscheinlich auch über den Bereich der Milzkapsel hinaus nach vorn und unten erstreckten, austamponiert. Sofortige und schnelle Erholung.

15. Litten[2]).

A. P., Mann, Sektionsbefund: Diphtheritis coli. Endocarditis bacter. ulc. valv. aortae. Sehr zahlreiche bakteritische Abscesse im Herzmuskel. Bakteritische Lungeninfarkte mit doppelseitiger ichorrhöser Pleuritis. Multiple bakteritische Abscesse im Darm. Doppelseitige Retinalblutungen. Pachymeningitis haem. int. Bakteritische Abscesse im Gehirn. Trübe Schwellung der Unterleibsdrüsen. Abscesse in Nieren und Milz. Auf S. 448 wird dann hervorgehoben, dass Abschnitte des Milzparenchyms disseciert waren.

---

1) Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. 1900. S. 223. Beob. II.

2) Ueber septische Erkrankungen. l. c. S. 380. 381. Fall 7.

16. A. Linas[1]).

Mann von 46 J. leidet seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen. Unter Schüttelfrösten bildet sich eine schmerzhafte Vergrösserung der Milz aus. Chinin wird nicht vertragen. Die Schüttelfröste liessen allmählich nach, Pat. besserte sich etwas. Ein halbes Jahr nach Beginn der Schüttelfröste plötzlicher Tod unter Lähmung der linken Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte. — Sektion: Im linken Hypochondrium eine fluktuierende Geschwulst von Orangengrösse, die den hinteren Teil der Milz bildet. Von dem ganzen Organ ist nur der vordere Rand in der Länge von 18 cm übrig geblieben. Der Inhalt der Höhle besteht aus einem Breie von abscheulichem Geruche und chokoladenbrauner Farbe. Der Rest des Milzgewebes zeigt eine buchtige Oberfläche, im Innern der Milz finden sich noch zwei bis zur Peripherie reichende Abscesse von Nussgrösse, deren einer eine nekrotische, leicht auszuschälende Masse von rötlicher Farbe enthält; im unteren Teile der Milz ein dritter taubeneigrosser Abscess. Der Inhalt der drei Höhlen zeigt Blutkörperchen und Eiterkugeln. Milzarterie und Vene normal. — Gehirnabscess. — Herzhöhlen stark erweitert, ohne Hypertrophie der Wände, Aortenklappen insufficient.

17. Eigene Beobachtung 1 (S. 406).

Die Beschreibung des folgenden Falles lässt einen sicheren Schluss, ob ein sequestrierender Milzabscess vorgelegen hat, nicht zu, die Beobachtung sei deshalb nur anhangsweise aufgeführt.

Eberhart[2]).

Exstirpierte Milz. Es befanden sich darin am unteren Ende eine über hühnereigrosse Nekrose mit Uebergang in Abscessbildung, ausserdem an der Spitze oben eine kleinere Nekrose und in der Mitte der Milz zerstreut noch kleinere frische Embolien. In dem Eiter konnten Streptokokken nachgewiesen werden. Als Ursache dieser Erkrankung in der Milz ist eine Endocarditis valvul. mitralis anzusehen. Pat. überstand die Exstirpation des Organes gut, ging aber 3 Monate nach der Operation unter pyämischen Erscheinungen zu Grunde. Die Krankheit hatte schleichend unter den Erscheinungen eines gastrischen Fiebers mit gleichzeitiger Anämie und Purpura rheumatica begonnen.

Dass bei septischer Allgemeininfektion der sequestrierende Milzabscess ganz besonders häufig gefunden wird, kann nicht Wunder nehmen, da auch der gewöhnliche Milzabscess überwiegend durch Verschleppung septischen Materiales entsteht.

1) Gaz. hebdom. II. 49. 1855.

2) Demonstration im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln am 15. X. 01. München. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2. S. 79.

Unter den 11 Fällen dieser Gruppe sind 6, also mehr als die Hälfte puerperale Erkrankungen. Von ihnen endeten fünf, welche nicht Gegenstand einer operativen Behandlung waren, tödlich (Fall 7, 8, 9, 10, 12), durch Operation gerettet wurde Fall 11, während in Fall 12 der chirurgische Eingriff den tödlichen Ausgang nicht aufzuhalten vermochte. In Fall 11 könnte man im Zweifel sein, ob thatsächlich eine puerperale Infektion vorgelegen hat, da die Patientin 14 Tage nach dem Partus und nach dem fieberfreien Wochenbette eine leichte Angina durchmachte: indessen möchte ich mich der Aufforderung Grüneisen's anschliessen, welcher eine Embolie vom Genitaltractus aus für die wahrscheinlichere Ursache hält.

In den übrigen 5 Beobachtungen der Gruppe war der Ausgangspunkt der septischen Erkrankung ein sehr verschiedenartiger. So schloss sich in Fall 13 die Pyämie an eine Fingerverletzung, in Fall 14 an einen gangränösen Schanker, bei dem Patienten Litten's (15) an eine Diphtheritis coli an. Auch in Fall 16 waren Darmerscheinungen voraufgegangen, doch konnte bei der Sektion der Ausgangspunkt der septischen Allgemeininfektion nicht sicher festgestellt werden. Das gleiche gilt für unsere eigene Beobachtung 1, welche offenbar in diese Gruppe gehört und als Fall 17 angegliedert wurde.

Diese beiden letztgenannten Fälle mit unbekannter Eingangspforte zeigen übereinstimmend Veränderungen am Herzen. In dem Sektionsprotokolle des Linas'schen Falles heisst es „Herzhöhlen stark erweitert, ohne Hypertrophie der Wände, Aortenklappen insufficient". Genauer sind die Angaben des Sektionsprotokolles in unserem Falle (vergl. S. 408), es fand sich eine syphilitische Aortitis, eine Mitral- und Aorteninsufficienz, und daneben bestanden jüngere, jedoch nicht ganz frische Auflagerungen an der Mitralis. Die Herzveränderungen sind in unserem Falle vorwiegend älteren Datums gewesen und wohl sicher nicht als Teilerscheinung des akut-septischen Zustandes oder als die unmittelbare Ursache des Milzabscesses anzusehen. Wahrscheinlicher ist, dass Thromben, welche mit den Klappenfehlern oder der syphilitischen Aortitis in genetischem Zusammenhange standen, in die Milz verschleppt wurden und hier Infarkte erzeugten, welche erst sekundär durch Infektion auf dem Blutwege oder vom Darme aus vereiterten. Der aus dem Jahre 1855 stammende Linas'sche Fall ist nicht ausführlich genug beschrieben, um eine einwandsfreie Deutung zuzulassen, doch hat

man den Eindruck, dass der embolische Hirnabscess und die Milzvereiterung auf gleicher kryptogenetischer Basis entstanden sind, nicht dass der Milzabscess der Ausgangspunkt der septischen Allgemeininfektion gewesen ist.

Eine bakteriologische Untersuchung hat in den aus älterer Zeit stammenden Fällen, welche die Mehrzahl der Kasuistik dieser Gruppe ausmachen, naturgemäss nicht stattgefunden, wohl aber in allen neueren Beobachtungen. In Fall 11 wurden im Eiter des Milzabscesses bezw. Pleuraexsudates Streptokokken, in Fall 12 Staphylo- und Streptokokken gefunden. Bei dem Patienten Bessel-Hagen's erwies sich der Milzeiter trotz des üblen Geruches als steril, ein Befund, der auch bei nicht sequestrierenden Milzabscessen auffallend häufig erhoben worden ist. Besonders interessant ist der bakteriologische Befund in unserer eigenen Beobachtung (Fall 17). Bei der Punktion des Milzabscesses wurde ein übelriechender Eiter entleert, der bei der bakteriologischen Untersuchung steril befunden wurde. Diese Punktion, welche offenbar durch die Brusthöhle erfolgt war, hatte eine perakute Infektion der linken Pleura mit bedrohlichsten Erscheinungen zur Folge, und das jauchige Pleuraexsudat enthielt nun massenhaft Kokken und Stäbchen. Eine Infektion durch die Punktionsnadel als solche ist ausgeschlossen, da diese unmittelbar aus dem Sterilisator entnommen worden und die Haut gründlichst desinficiert worden war. Als weit wahrscheinlicher ist anzusehen, dass die in den Eiter des Milzabscesses eingetauchte Nadel beim Zurückziehen die Pleura inficierte, obwohl der Milzeiter sich als bakteriologisch steril erwies. Dass in älteren Abscessen die Bakterien ihre Wachstumsenergie einbüssen, ist ja eine bekannte Thatsache, unsere Beobachtung zeigt aber, dass ein Verlass auf diese Sterilität nicht möglich ist und dass die schlummernden Bakterien sofort wieder eine intensive Lebenskraft entfalten können, sobald sie unter günstigere Existenzbedingungen gelangen.

Der Ausgangspunkt des Milzabscesses ist wohl in allen Teilen dieser Gruppe der embolische Milzinfarkt gewesen. Dafür spricht, dass abgesehen von den beiden Fällen 16 und 17, deren Herzbefund bereits besprochen wurde, in allen secierten Fällen (7, 8, 10, 12, 13. 15) mit einer Ausnahme (9) eine ulceröse Endocarditis gefunden worden ist. Die Zerstörung betraf in Fall 8 und 12 die Mitralklappe, in Fall 10, 13 und 15 die Aortenklappen; in Fall 7 wurde eine Endocarditis pulmonalis mit Ulceration gefunden, und nur in Fall 9 erwies sich das Herz bei der Autopsie

als intakt. Diese beiden letztgenannten Befunde und die klinischen Beobachtungen, welche Symptome von seiten des Herzens vermissen lassen, sprechen indessen nicht gegen die embolische Entstehung des sequestrierenden Abscesses, vielmehr wissen wir, dass nur die blanden Emboli an das linke Herz und das Arteriensystem gebunden sind, während infektiöse Emboli infolge ihres kleineren Kalibers die Lungenkapillaren passieren können.

Dass Infarkt und sequestrierender Abscess auf gleicher Stufe stehen, geht daraus hervor, dass sie mehrfach neben einander gefunden wurden. In Fall 7 lautet der Sektionsbericht: „Bakteritische Infarkte und Abscesse in den Nieren und in der Milz“, in Fall 12 „Kastaniengrosser . . . . . . Abscess, ausserdem mehrere erbsengrosse, z. T. vereiterte, z. T. hämorrhagische Infarkte“. Auch die in Fall 7, 9, 12, 13, 15 und 16, kurz bei fast allen Sektionen festgestellte multiple Abscessbildung spricht für die Entstehung der Eiterung durch inficierte Emboli. Besonders wertvoll sind die Befunde in den beiden Litten'schen Fällen 8 und 10 sowie bei dem Patienten Linas' (16). In Fall 8 berichtet das Protokoll von „sehr grossen Milzinfarkten mit völliger breiartiger Erweichung der Milzpulpa in der Nachbarschaft“, bei Fall 10 heisst es: „Milz sehr gross, breiig, darin 4 grosse, im Zentrum geschmolzene und dissecierte Infarkte“. Bei dem Patienten Linas' war die Milz bis auf einen schmalen Rest zerstört, neben drei gewöhnlichen Abscessen fand sich eine nussgrosse Höhle, welche eine nekrotische, leicht auszuschälende Masse enthielt. Namentlich in den Litten'schen Fällen liegt der Vorgang der Dissecierung und die Entstehung des sequestrierenden Abscesses klar zu Tage, die Infarkte wurden geradezu in dem Stadium überrascht, in welchem sie durch eitrige Einschmelzung der Grenzzone aus dem übrigen Organe losgelöst wurden.

Gruppe III.

Sequestrierende Milzabscesse im Verlaufe des Typhus abdominalis (6 Fälle 13,95%).

18. Coutenot[1]).

Junges Mädchen von 17 Jahren. Typhus abdominalis. Am Ende der dritten Woche Collaps und Tod. Sektion: Ausser den specifischen Veränderungen am Darm findet sich eine erhebliche Schwellung der

1) Bull. de Soc. méd. de Besancon 1862.

Milz. Das Organ ist um das Doppelte vergrössert, mit der Umgebung nicht verwachsen, zeigt in seinem unteren Abschnitte Fluktuation. Hier findet sich ein Abscess, der in einer reichlichen Menge rötlichen Eiters Trümmer von Milzgewebe enthält.

19. Lauenstein[1]).

Ein 23jähriger Mann. Anfang September 1887 unter Fieber und Durchfällen erkrankt. Diagnose: „Abdominaltyphus". Bei der Aufnahme fiel die erhebliche Milzdämpfung auf, die Temperatur sank am Morgen, um am Abend bis zu 39° anzusteigen. 20. September Schüttelfrost. Temperatur 40°, Puls 128. Deutliche Zunahme der Milzdämpfung, Zwerchfellhochstand und pleuritisches Reiben links. Diagnose Milzabscess. 22. September Operation. In tiefer Narkose Probepunktion im 8. Intercostalraum, im Bereiche der Axillargegend. Aus grosser Tiefe entleert sich chokoladefarbene Flüssigkeit von penetrant fötidem Geruche. Resektion der 9. Rippe. Durchtrennung der Pleura mit dem Thermokauter. Pleura verwachsen, Milz dem Zwerchfelle dicht anliegend, aber nicht adhärent. Nach Durchtrennung einer etwa fingerdicken Milzschicht Eröffnung einer gänseeigrossen Höhle, deren Wandungen sich morsch anfühlen und in welcher mehrere lose Gewebsfragmente liegen, die mit der Kornzange entfernt werden. Tamponade. Heilung.

Die Untersuchung der aus dem Abscess entfernten Gewebsstücke (Dr. Fraenkel) ergab, dass sie makro- und mikroskopisch an Milzgewebe erinnerten und ausser frischen Extravasaten scholliges, amorphes, ockergelbes, auf eine ältere Hämorrhagie hinweisendes Pigment enthielten. Keine Typhusbazillen.

Lauenstein hält es (S. 4) für am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen im Verlaufe des Ileotyphus entstandenen Abscess gehandelt hat.

20. Trojanow[2]).

24jähriger Mann. Am Ende der dritten Woche eines Abdominaltyphus traten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Oberbauchgegend auf, die sich wiederholten. Es folgten vielfache Schüttelfröste mit Temperaturen bis 40° und abundanten Schweissen beim Temperaturabfall. Die Perkussion der Milz war höchst schmerzhaft, die Milzdämpfung nahm ständig an Grösse zu, die Lungengrenzen blieben beweglich. Im X. Intercostalraume wurde durch Punktion Eiter aspiriert. Diagnose: Subphrenischer Abscess durch abscedierten Milzinfarkt. Operation 50 Tage nach Beginn des Typhus. Unter Lokalanästhesie Resektion der 10. Rippe und Eröffnung der grossen Eiterhöhle durch den verwachsenen Komplementärraum. In dem Abscess lagen nekrotische Gewebsstücke, welche mikroskopisch Milzgewebe nachweisen liessen. Lang-

1) Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabscess nebst Bemerkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 51.

2) Letopis russkoi chirurgii 1896 III.

same Heilung, unter Fieberexcerbationen traten mehrfache erneute Ergüsse grosser Eitermengen auf, offenbar handelte es sich um Bildung neuer Milzabscesse, die in die erste Höhle durchbrachen.

21. Esau[1]).

Arbeiterfrau, 38 J. Seit Anfang August 1902 Typhus abdominalis. Ausbleibende Rekonvalescenz nach Abklingen der primären Erscheinungen. 9. Oktober Stiche in der linken Seite, die an Intensität langsam zunehmen. 18. X. Bei Betastung spannt sich die Bauchdecke zwischen linkem Rippenbogen und Darmbeinkamm reflektorisch; unter dem straffen Musculis rectus ist noch eine Resistenz fühlbar. Aus dem linken Hypochondrium tritt ein Tumor hervor, der in seinen Konturen dem vorderen Milzpole entspricht; er hat eine Breite von etwa 11 cm und überragt den Rippenrand um 6 cm. Nach hinten und oben ist die Milz nicht abzugrenzen. 18. X. Punktion, sanguinolenter Eiter, aus dem sich Typhusbazillen in Reinkultur züchten lassen. 30. X. Der milzförmige Tumor im linken Hypochondrium ist in die Breite gewachsen. Er ist am Rippenbogen 14 cm breit, überragt ihn um 9 cm. Linke Seite etwas vorgewölbt. Tumor bei der Respiration nicht verschieblich. 31. X. Operation in Chloroformnarkose. 7 cm langer Schnitt, dicht unterhalb des linken Rippenbogens, diesem parallel. Nach Durchschneidung der Bauchdecken kommt man auf harte fibröse Schwarten; Probepunktion zunächst negativ; dann wird die Spritze schräg nach oben und hinten eingestossen und nun wird gelber Eiter entleert. Incision in derselben Richtung. Etwa 200 ccm gelben Eiters, der mit Fetzen von Milzgewebe untermischt ist, werden zu Tage gefördert. Typhusbazillen darin nachgewiesen. Erweiterung der Oeffnung mit dem Dilatator, Einlegen eines starken Drains. In den nächsten Tagen mässige Sekretion. einige nekrotische Milzfetzen stossen sich noch ab. Temperatur nach der Operation sofort zur normalen abgesunken. 13. XI. Es entleeren sich noch nekrotische Fetzen, die Eiterhöhle hat sich stark verkleinert. Pat. hat sich gut erholt und an Gewicht erheblich zugenommen. 13. XII. 02. Geheilt entlassen.

22. Federmann[2]).

Bei einem 23j. Typhuskranken bestand in der 8. Woche hohe Leukocytose, ansteigendes Fieber nach vorherigem Abfall, eine handbreite Dämpfung über der linken Pleura, deren Punktion trübeitriges Exsudat ergab. Entleerung desselben (300 ccm) nach Resektion der 9. Rippe.

1) Ein operativ geheilter Milzabscess nach Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. In.-Dissert. Greifswald. 1903.

2) Operativ geheilter Milzabscess nach Typhus abdominalis. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 145. Sitzung am 13. II. 05. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 357. Ferner: Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.

Das Zwerchfell war stark nach oben gedrängt; unter Annahme eines subphrenischen Abscesses wurde es incidiert, wonach aus dem subphrenischen Raume 300 ccm fauligen, mit nekrotischen Stücken vermischten Eiters abflossen. Es stellte sich heraus, dass unter dem Zwerchfelle sich ein von einem Milzabscess herrührender, locker begrenzter Eiterherd etabliert hatte; die obere Hälfte der Milz war nekrotisch und wurde entfernt. Tamponade. Nach 2 Monaten Heilung.

23. Kirchmayr[1]).

27j. Mädchen. Seit $2^1/_2$ Wochen leicht krank, erst seit einem Tage arbeitsunfähig. Puls 112, Temperatur 40,9. Druckschmerzhaftigkeit an den unteren Extremitäten. Leukocytose. Lungen- und Herzbefund normal. Milzdämpfung vergrössert. Allmählich tritt l. h. u. eine Dämpfung auf, die überall in die Milzdämpfung übergeht. Probepunktion ergiebt in einer Tiefe von 5—6 cm dickflüssigen, hämorrhagischen Eiter. — Operation $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung. Resektion der 10. Rippe. Eröffnung der Pleurahöhle, Pleura glatt und glänzend, kein Erguss. Flache Vorwölbung des Zwerchfells. Undeutliche Fluktuation. Resektion der 11. Rippe. Vernähung von Pleura costalis und diaphragmatica. Tamponade. — 4 Tage später Incision des Zwerchfelles. Aus einer Tiefe von 1 cm entleeren sich einige Esslöffel etwas schleimigen, ziemlich dünnflüssigen Eiters. Der eingeführte Finger findet eine über hühnereigrosse Höhle, die von weichen, wie zerfallenden Gewebsmassen begrenzt ist. Sie enthält ein völlig frei liegendes Gewebsstück, das 3:5 cm misst und schon makroskopisch als Milzgewebe zu erkennen ist. Jodoformgaze-Drainage der Abscesshöhle. Glatte Heilung.

Der Eiter aus dem Abscess enthält Typhusbazillen in Reinkultur. An dem Sequester findet man eine völlige Nekrose des Milzgewebes, in der Randzone liegt ein breiter Wall polynukleärer Leukocyten, deren Kerne gut fühlbar sind. In der Randzone finden sich auch vereinzelte Gram-negative Stäbchen, im Innern des nekrotischen Gewebes konnten solche nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Unter diesen 6 Fällen war der Abdominaltyphus viermal (18, 20, 21, 22) klinisch sichergestellt; in Fall 19 ist das Krankheitsbild nicht vollständig klar, doch bezeichnete der ursprünglich behandelnde Arzt die voraufgegangene Erkrankung als Typhus und auch der operierende Chirurg (Lauenstein) hielt diese Annahme für die wahrscheinlichste. Bei der Patientin Kirchmayr's schliesslich wäre die Diagnose Typhus klinisch kaum zu stellen gewesen, da es sich

1) Zur Pathologie und Therapie des Milzabscesses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. 1906. S. 13.

um eine ganz leichte ambulatorische Form gehandelt hat, doch klärte hier der bakteriologische Befund den Sachverhalt auf.

Der Beginn der Milzeiterung ist mit einiger Sicherheit nur in den Fällen 20 und 22 nachzuweisen, bei denen er in die Mitte oder das Ende der dritten Woche fällt. Operiert wurde der ausgebildete Abscess einmal bereits am Ende der dritten Woche (19), zweimal (20, 22) in der achten Woche, einmal (23) nach $2^{1}/_{2}$ Monaten, und einmal (21) nach nicht ganz 3 Monaten. In dem letzteren Falle wies der Befund ausgedehnter harter, fibröser Schwarten auf ein längeres Bestehen der Milzeiterung hin. Der Ausgang war in dem nicht operierten älteren Falle ein tödlicher, während die fünf operierten Patienten genasen. Dass die Prognose des typhösen Abscesses eine weit günstigere ist als die der septischen Milzeiterungen, bedarf keiner Erklärung.

Die bakteriologische Untersuchung hat in dem Esau'schen und Kirchmayr'schen Falle Typhusbazillen in Reinkultur ergeben, in dem Falle Lauenstein's lautet der Bericht nur dahin, dass Typhusbacillen nicht gefunden wurden. Fall 18 stammt aus älterer Zeit (1862), in Fall 20 und 22 habe ich über das Resultat der bakteriologischen Untersuchung keine Angaben gefunden, doch legt in Fall 20 der klinische Verlauf den Gedanken an eine Mischinfektion sehr nahe. Die Fälle Esau's und Kirchmayr's beweisen, dass Typhusbazillen allein auch den sequestrierenden Milzabscess veranlassen können, für den einfachen Milzabscess hatten dies die Beobachtungen von Roux-Vinay[1]) und v. Iversen-Stülern[2]) bereits sichergestellt. Eine Zeitlang war die Fähigkeit des Typhusbacillus, für sich allein Milzabscesse hervorzurufen, bezweifelt worden, nach dem Vorgange von E. Fränkel[3]), welcher annahm, dass nur das sekundäre Eindringen anderer, vom Typhusbacillus verschiedener Mikroorganismen die Eiterung herbeiführen könne. Diese Annahme ist durch die genannten Beobachtungen widerlegt, wie wir denn heute aus zahlreichen klinischen Befunden und experimentellen Untersuchungen wissen, dass der Bacillus Eberth allein als Eitererreger auftreten kann.

Allerdings bedarf für diesen Zweck der Typhusbacillus einer Gewebsschädigung, welche ihm den Boden vorbereitet; es wird sich fragen, ob für unseren Fall des sequestrierenden Milzabscesses

1) Centralbl. f. klin. Med. 1888. S. 938 nach Kirchmayr l. c.
2) Vergl. Hildebrand's Jahresbericht. Jahrg. VI. 1901. S. 776.
3) Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 1. 1889.

wiederum an Infarkte zu denken ist. Dass diese im Verlaufe des Typhus vorkommen, ist eine anerkannte Tatsache, Curschmann[1]) traf „Infarkte und Blutungen“ unter 577 Typhus-Sektionen 25 mal, ähnliche Zahlen hat nach Curschmann's Angabe Griesinger gefunden. Eine embolische Infarcierung allerdings werden wir wohl nur in Fall 20 annehmen dürfen, hier spricht für diese Entstehung des sequestrierenden Abscesses das plötzliche Einsetzen eines pyämischen Krankheitsbildes am Ende der dritten Woche und die Bildung multipler Eiterherde, wie denn in diesem Falle überhaupt der Gedanke an eine Mischinfektion sehr nahe liegt.

In den übrigen Fällen aber ist für die Bildung embolischer Infarkte kein Anhaltspunkt vorhanden, weder im klinischen Verlaufe noch im Herzbefunde noch in einem Auftreten vielfacher Abscesse. Weit wahrscheinlicher ist, dass wir den Locus minoris resistentiae im venösen Systeme der Milz zu suchen haben, da dieses als Teil des Pfortadersystemes beim Typhus unmittelbar beteiligt ist. Schon Billroth[2]) sagt in einer aus dem Jahre 1862 stammenden Arbeit, dass in der hochgradigen Schwellung der Milz allein ein genügender Grund für Gerinnungen in den cavernösen Venensinus gegeben sei, so dass hier ähnlich wie bei Rekurrens Infarkte ohne Embolisierung zu Stande kommen[3]). In neuerer Zeit hat namentlich Litten[4]) die Lehre von der thrombotischen Entstehung hämorrhagischer Milzinfarkte ausgebaut. Er sagt, dass es ihm bei den „wirklichen hämorrhagischen Infarkten“ nur selten gelungen sei, einen Embolus als Ursache ausfindig zu machen, vielmehr habe er häufiger Thrombosen der Venensinus nachzuweisen vermocht. Gegen die Bedeutung des Infarktes für die Entstehung des typhösen Milzabscesses ist angeführt worden, dass z. B. in dem Kirchmayr'schen Falle der Sequestrierungsherd eine eirunde und keine keilförmige Gestalt hatte. Dies spricht jedoch keineswegs gegen die Annahme

1) Der Unterleibstyphus. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 3. 1. Teil. 1898.

2) Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchow's Arch. Bd. 23. 1862. S. 457.

3) Vergl. Kirchmayr. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 22.

4) Die Krankheiten der Milz. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 8. T. III. 1898. S. 46. Auch die Arbeit von Hektoen (Diffuse coagulation-necrosis in the spleen following thrombosis in typhoid fever and pneumonia. Med. News March. 24. 1894) und die Dissertation von Bonne (Ein Beitrag zur Kenntnis der Thrombose der Vena lienalis. In.-Diss. Göttingen 1884) beschäftigen sich mit dem Gegenstande.

einer Infarcierung, vielmehr wissen wir, dass gerade die echten hämorrhagischen Infarkte, welche ausser in der Milz fast nur in der Lunge vorkommen, ebenso häufig in der Mitte des Organes als in der Peripherie gefunden werden und dass sie häufiger rundliche, als keilförmige Gestalt besitzen (Billroth, Litten).

Schliesslich muss noch daran gedacht werden, dass ausser Thrombosen und Infarkten auch die mehrfach an Typhusmilzen gefundenen Blutungen und Rupturen bei der Entstehung gerade des sequestrierenden Milzabscesses eine Rolle spielen können, sahen wir doch bei Besprechung der traumatischen Abscesse, wie wichtig Hämorrhagien und Zerreissungen der Milzsubstanz für die Entstehung der eitrigen Dissecierung sind. Allerdings scheinen Blutungen und Rupturen bei Typhus abdominalis ausserordentlich selten zu sein, Curschmann fand bei den erwähnten 557 Autopsien Rupturen nur 2 mal und Blutungen (und Infarkte) nur 25 mal. Trotzdem muss auf die Möglichkeit des Zusammenhanges hingewiesen werden, obwohl man sichere Anhaltspunkte kaum jemals erhalten wird (s. u. mikroskopische Befunde).

Was die Art der Dissecierung vom Milzgewebe in den typhösen Abscessen anbelangt, so spricht Coutenot von Milztrümmern, Lauenstein von losen mit der Kornzange entfernten Gewebsfragmenten. Grösser scheinen die sequestrierten Massen in dem Kirchmayr'schen Falle gewesen zu sein, in welchem das völlig frei liegende Gewebsstück 3 : 5 cm mass; bei dem Patienten Federmann's war sogar die ganze obere Hälfte der Milz nekrotisch und wurde entfernt. In dem Esau'schen Falle stiessen sich die sequestrierten Milzteile nicht auf einmal, sondern nach und nach ab, in der Krankengeschichte findet sich der Abgang nekrotischer Fetzen dreimal notiert; auch Trojanow erwähnt mehrfache Schübe allerdings nur von erneuten massenhaften Eiterentleerungen, nicht von wiederholtem Abgange nekrotischer Gewebsstücke, die ausschliesslich bei der Operation im Abscesse gefunden wurden.

Eine mikroskopische Untersuchung der dissecierten Milzteile hat in dem Kirchmayr'schen und Lauenstein'schen Falle stattgefunden. Der Bericht Kirchmayr's lautet: „An dem Sequester findet man eine völlige Nekrose des Milzgewebes, in der Randzone liegt ein breiter Wall polynukleärer Leukocyten, deren Kerne gut färbbar sind. In der Randzone finden sich auch vereinzelte Gram-negative Stäbchen, im Innern des nekrotischen Gewebes konnten solche nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden".

In dem Lauenstein'schen Falle ist die Untersuchung der aus dem Abscesse entfernten Gewebsstücke von Fränkel ausgeführt worden. Er fand, dass sie makroskopisch und mikroskopisch an Milzgewebe erinnerten und ausser frischen Extravasaten scholliges, amorphes, ockergelbes, auf eine ältere Hämorrhagie hinweisendes Pigment enthielten. Dieser Befund könnte auf eine Milzblutung hindeuten, er spricht aber auch nicht gegen einen echten hämorrhagischen Infarkt, denn in frischen Herden dieser Art finden wir das Gewebe mit roten Blutkörperchen prall durchsetzt, in älteren Herden aber alle Blutbestandteile in der Form der regressiven Metamorphose wie in einem alten apoplektischen Herde.

Gruppe IV.

Sequestrierende Milzabscesse auf Grundlage von Malaria (7 Fälle = 16,28%).

24. Lassus[1]).

Junger Mann, 25 J. Hat Malaria durchgemacht. Leichtes Fieber, Abmagerung, Husten, Diarrhoe. Einige Zeit später Schwellung des Abdomens, besonders im linken Hypogastrium, wo sich Rötung der Haut, Druckempfindlichkeit und schliesslich auch Fluktuation zeigt. Incision zwei Querfinger breit nach vorn vom letzten Intercostalraum, Entleerung einer enormen Menge rötlichen, übelriechenden Eiters, der kleine, dunkelrote schwammige Gewebsstücke enthält, die das Aussehen von Milzgewebe haben. Volle Heilung nach 3 Monaten.

25. Mallet[2]).

C. leidet seit 2 Jahren an Malaria. Intermittierendes Fieber, das auf Chinin zurückgeht, ohne dass Pat. sich wirklich erholt. Bald darauf Diarrhoe und Schmerzen in der linken Seite, die in die linke Schulter ausstrahlen. Nach kurzer Besserung plötzliche Verschlechterung und Tod nach unstillbarem Erbrechen. — Sektion: Diffuse Peritonitis. Beim Herausnehmen der Milz entleeren sich 2 Liter bluntuntermischten Eiters aus einem hinter der Milz gelegenen abgesackten Abscesse. Die Milz selbst ist durch einen enormen Eiterherd horizontal in zwei Teile gesondert. Nur der hintere Rand ist intakt. Der Eiterherd zeigt zwei Oeffnungen, deren eine in den subphrenischen Abscess, die andere in die freie Bauchhöhle führt. Im Innern des Milzabscesses liegt ein Milzstück von 64 g Gewicht.

26. Mallet[3]).

Algerischer Kolonist, 31 J. Malaria. Kräfteverfall mit anfänglich

1) Thèse de Montpellier. 1853.
2) Mém. méd. mil. 3. série tome II. 1859.
3) Ebenda 1859.

intermittierendem, später kontinuierlichem Fieber. Verstopfung, Erguss in die Bauchhöhle, Schwellung der Milz, welche die ganze linke Seite des Abdomens einnimmt. Im linken Hypochondrium zunehmende Schwellung, schliesslich Fluktuation. Eröffnung mit Wiener Aetzpaste und Troikart. Es entleeren sich 3 Liter eines geruchlosen Eiters von grauer Farbe, welcher neben Blutklumpen und fibrinösen Gerinnseln Milztrümmer enthält. Drainage. Nach 3 Monate lang währender, sehr reichlicher Eiterung wesentliche Besserung, die in Heilung übergeht.

27. Doué[1]).

53 J. alter Eingeborener von Senegal. Malaria. Heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, die in die linke Achselhöhle ausstrahlen. Unregelmässiges Fieber, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Erguss in die Bauchhöhle. Starke Schwellung des linken Hypochondriums. Incision nach Anwendung der Wiener Aetzpaste. Entleerung einer grossen Menge Eiters, der Milztrümmer enthält. Heilung in 6 Monaten.

28. Le Bobinnec[2]).

22 J. alter Mann, leidet an Malaria (Mauritius). Schwellung und Schmerz im Bereiche der unteren linken Rippenknorpel. Appetitlosigkeit, Abmagerung. Kontinuierliches Fieber. Häufiges Erbrechen. Livide Verfärbung der Haut. Incision. Entleerung einer beträchtlichen Menge bräunlichen Eiters, der Milztrümmer enthält. Völlige Heilung nach einem Monat unter Behandlung nach Lister'schen Prinzipien.

29. Grand-Moursel[3]).

48 J. alter Kalfaterer, im Marinehospital zu Rochefort behandelt. Zahlreiche Malariaanfälle. Dez. 1879 linksseitige Pleuropneumonie, Milzschwellung, Heilung. Zwei Jahre später wegen Ascites, Milzhypertrophie, chronischer Kongestion der linken Lungenbasis, Haemoptoe behandelt, aber nicht geheilt. Wiedereintritt in das Hospital ein Vierteljahr später, nachdem eine 40-tägige Behandlung im Hause, angeblich wegen Typhus, stattgefunden hatte. Es findet sich zunächst Milzhypertrophie, Ascites und Malariakachexie, nach einigen Tagen aber entwickelt sich schnell eine Schwellung im linken Hypochondrium, welches schon lange der Sitz lebhafter Schmerzen gewesen war. Die sehr erhebliche Schwellung nimmt die ganze linke Bauchseite ein und zeigt etwas nach vorn von der Axillarlinie unter dem Rippenrande Rötung und Fluktuation. Starker Ascites. Venennetze auf der vorderen Bauchwand. Leber vergrössert, auf Druck schmerzhaft. Normale Temperatur. Puls 85, unregelmässig. Dyspnoe. Appetitlosigkeit ohne Erbrechen. 7. VII. 82 Incision. Es entleeren sich zunächst 1500 g gelblichen geruchlosen Eiters, zum Schluss aber eine

1) Arch. de méd. nav. juin 1882.

2) Arch. de méd. nav. mars 1883.

3) Contribution à l'étude des abscès de la rate. Thèse de Paris. 1885. Nr. 368.

pulpöse, rötliche Masse, die sich als Milzsubstanz herausstellt. Drainage. Profuse Eiterung. Heilung im Verlaufe eines Vierteljahres. Während der Heilung einige Malariaanfälle, die durch Chinin kupiert werden. Nachuntersuchung etwa 3 Jahre später: Keine Fieberanfälle mehr. Ascites verschwunden. Leichte Dämpfung l. h. u. Ausgezeichnete Erholung.

30. Fassina[1]).

42 J. alter Italiener, hat schon in Italien an Malaria gelitten und kommt aus den Fiebergegenden Algiers. — Malariakachexie. Gelbe erdartige Hautfarbe, gelb verfärbte Konjunktiven. Milz stark vergrössert, reicht bis zum Nabel, stark druckempfindlich, bedeckende Haut rot, ödematös, unregelmässiges Fieber. Punktion ergiebt rötlichen Eiter. Freilegung des Peritoneums der Milz zum Zweck der Herbeiführung von Adhäsionen. 14 Tage später Tod an Peritonitis. — Autopsie: Diffuse Peritonitis. Milz sehr gross, mit sklerotischen Herden und stark verdickter Kapsel. Am unteren Ende der Milz ein hühnereigrosser Abscess, der im Innern, ganz getrennt vom übrigen Organe, ein erweichtes, abgestorbenes, aber nicht gangränös riechendes Milzstück enthält. Der Abscess ist sowohl in das Colon transversum wie in die freie Bauchhöhle durchgebrochen.

Milzabscesse bei Malaria gelten für sehr selten, Mannaberg[2]) hebt in seiner Monographie über die Malariakrankheiten die Spärlichkeit der vorliegenden Beobachtungen besonders hervor. Ich konnte in der Litteratur insgesamt 25 Fälle von Milzabscess bei Malaria ausfindig machen, abgesehen von den angeführten sequestrierenden Abscessen noch die Beobachtungen von Assolant[3]), Gaetano Glionna[4]), Bouyer[5]), Deville[6]), Chiappini[7]), Allan Webb[8]), Murray (?)[9]), E. Colin[10]), Lancereaux[11]), Frerichs[12])

1) Des abscès de la rate dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la malaria. Thèse de Paris. 1889. Nr. 230.

2) Die Malaria-Krankheiten. Nothnagels specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. 1899. S. 288.

3) Thèse de Paris 1808 nach Grand-Moursel.

4) Osservatore medico. Napoli 1828. Arch. génér. d. méd. 1828.

5) Gazette medicale de Paris. 1841.

6) Bullet. de la Soc. Anat. 1843.

7) Lancet. 1845.

8) Pathol. ind. 1848 nach Grand-Moursel.

9) Edinburgh med. journ. vol. 59 nach Allan Webb.

10) Mém. méd. et chir. milit. 1860.

11) Thèse de Paris. 1862.

12) Cit. von Grand-Moursel S. 18.

Pruvost [1]), Grand-Moursel (zweite Beobachtung) [2]), Fassina (zweite Beobachtung) [3]), Zuber (2) [4]) und Hertz [5]). All zu selten scheint also das Vorkommen von Milzabscessen bei Malaria nicht zu sein, wenn man bedenkt, wie wenige Fälle im Verhältnisse zur Gesamtzahl in zuverlässige ärztliche Beobachtung kommen.

Unter diesen 25 Abscessen zeigten 7 sequestrierenden Charakter d. h. 28 vom Hundert. Drei von ihnen enthielten den Beschreibungen nach nur Milztrümmer (26, 27, 28), also offenbar kleine nekrotische Milzteilchen im Eiter aufgeschwemmt, auch in Fall 24 ist nur von kleinen schwammigen Gewebsstücken die Rede, welche das Aussehen von Milzsubstanz hatten. Grössere Sequester haben offenbar in den Fällen von Mallet, Grand-Moursel und Fassina vorgelegen, denn Mallet berichtet von einem 64 g schweren sequestrierten Milzstücke, Grand-Moursel von einer pulpösen rötlichen Masse, die sich als Milzsubstanz herausstellte und Fassina von einem grösseren, allseitig gelösten Sequester, der die hühnereigrosse Abscesshöhle grösstenteils ausfüllte. Ausser dem sequestrierenden Abscesse soll bei Malaria auch eine eigentlich partielle Gangrän der Milz vorkommen die von Mannaberg citierten einschlägigen Beobachtungen waren mir jedoch im Originale nicht zugänglich.

Es ist nun sehr zu bedauern, dass gerade bei den auf Malaria beruhenden Milzabscessen bakteriologische Untersuchungen des Eiters nicht stattgefunden haben, da sie vielleicht ein Licht auf die Entstehung der Abscedierungen hätten werfen können. Fassina nimmt an, dass die Malariaparasiten selbst, ebenso wie die Typhusbazillen, bei hoher Virulenz den Abscess primär hervorrufen, indessen liegen zur Zeit noch keinerlei Anhaltspunkte für eine eitererregende Wirkung der Plasmodien vor. Wir werden wohl auch hier wie beim Typhus zunächst einen Locus minoris resistentiae annehmen müssen, der mit der Malariaerkrankung als solcher im Zusammenhange steht und dann sekundär auf dem Blutwege oder vom Darme aus inficiert wird. Als solche Herde sind einmal Blutungen in die Milzsubstanz zu betrachten: Hertz [5]) beobachtete einen Fall, in welchem sich der Abscess aus einem solchen Blutextravasate

1) Bull. de Soc. anat. 1870.

2) Thèse de Paris. 1885. S. 25.

3) Thèse de Paris. 1889. Nr. 230.

4) Des collections purulentes périspleniques. Rev. de med. Bd. 2. 1882. S. 928.

5) Malaria-Infektionen in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie. Leipzig. 1886.

entwickelte. Dass die Malariamilz zu Blutungen neigt, ist bekannt, selbst kleine unbemerkte Traumen veranlassen bisweilen grosse Hämatome, deren spontane Entstehung auch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Ferner können Quetschungsherde der Malariamilz den Ausgangspunkt einer dissecierenden Eiterung bilden, ich erinnere an den Fall Omi (3), der bei den traumatischen Abscessen besprochen wurde. Ebenso wie bei den Hämatomen kann auch bei eigentlichen Kontusionen das voraufgegangene Trauma so geringfügig sein, dass es der Beobachtung entgeht, es ist ja aus charakteristischen Fällen der Literatur bekannt, dass ein einfacher Fingerdruck oder ein Peitschenschlag auf die Gegend der kranken Milz selbst zur Ruptur mit tödlicher Blutung führte.

Schliesslich spielt auch bei der Malaria wie bei den septischen und typhösen Eiterungen der Infarkt eine wichtige Rolle in der Genese des sequestrierenden Abscesses. Wir wissen, dass bei der Malaria Milzinfarkte keineswegs selten vorkommen und dass sie sogar gelegentlich in vivo durch die heftigen mit Fieber und Schmerz einhergehenden Erscheinungen diagnosticiert werden können. So nimmt auch Fassina für seinen Fall dissecierender Milzeiterung die Entstehung aus einem Infarkte als das Wahrscheinlichste an und glaubt, dass der „état de faible vitalité“ der kranken Milz zur eitrigen Loslösung und Ausstossung des infarcierten Gewebes geführt hat. Irgend welche Anhaltspunkte über die Häufigkeit einer vorausgegangenen Infarktbildung sind aus den Krankengeschichten der einzelnen Fälle nicht zu gewinnen. Wie der einfache, so findet sich auch der sequestrierende Milzabscess vorwiegend bei heruntergekommenen, kachektischen Individuen, bei denen eine Disposition für embolische oder thrombotische Infarkte ebenso wie für Sekundärinfektionen sehr erklärlich erscheint.

Gruppe V.

Eitrige Sequestrierung von Milzgewebe nach Stieltorsion der Wandermilz (2 Fälle = 4,65 %).

31. Heurtaux[1]).

Junges Mädchen, 17 J. In der Anamnese nichts von Belang, mit Sicherheit keine Malaria. Seit einem Monat heftige Schmerzen und fast täglich Fieber. Derber unbeweglicher Tumor, der in der Mitte des

1) Rate déplacée dans la fosse iliaque droite et à pedicule tordu; splénectomie. Bull. soc.-chir. 1893. S. auch Bureau, Contribution à l'étude de l'éctopie de la rate. Torsion de pédicule. Thèse de Paris. 1896. Nr. 223.

rechten Hypochondriums eine Vorwölbung macht, bis ins Becken reicht und nach links etwas die Medianlinie überschreitet. Laparotomie. Peritoneum am Tumor adhärent, bei Lösung der Verwachsungen ergiesst sich schwärzliches Blut und Eiter. Der Tumor erweist sich als die Milz, welche in die rechte Fossa iliaca gefallen ist mit einer Stieldrehung von 270° in der Richtung von links nach rechts. Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen mit dem Netz, dem Peritoneum parietale und dem Darm Unterbindung des Stieles und Exstirpation der Milz. Die sehr heruntergekommene Pat. erholt sich nicht und stirbt 3 Tage nach der Operation. — Autopsie: Einige Esslöffel eitriger Flüssigkeit in der Nähe des Coecums, abgekapselt. Keine Peritonitis. — Untersuchung der Milz: das Organ ist 615 g schwer, 18 cm lang, 11 cm breit, 7 cm dick. Das untere Drittel ist annähernd normal, die oberen zwei Drittel sind verändert. Das Milzgewebe erscheint auf der Schnittfläche ziemlich kompakt. hepatisiert. Die Kapsel fehlt zum Teil, da sie an den verwachsenen Organen zurückgeblieben ist. Es findet sich Uebergang in Nekrose und beginnende Sequestrierung der nekrotischen Teile. „on voit fort bien, non seulement à la surface extérieure de l'organe, mais aussi sur la coupe longitudinale de la pièce, à l'union du tiers inférieur avec ses deux supérieurs, une sorte du sillon qui tend à séparer la partie malade de celle qui était à peu près saine“.

32. Babesiu[1]).

Die Milz lag zum grössten Teile in der linken Inguinalgegend und reichte nach rechts hin in das kleine Becken hinein. Sie war allseitig verwachsen bis auf eine thalergrosse Stelle, der Mitte ihrer unteren Fläche entsprechend; sie bildete mit dem Douglas'schen Raume eine abgeschlossene, mit Jauche angefüllte Höhle. Das Ligamentum gastro-lienale war dreimal um seine Längsachse gewunden; Arterie und Venen fanden sich teilweise obliteriert. Das Milzparenchym war in eine rötlichgraue, jauchige Masse verwandelt, in der die veränderte Gerüstsubstanz schwamm. Durch das gespannte Lig. gastro-lienale und die Wirbelsäule wurde ein Spalt gebildet, durch welchen eine Jejunumschlinge durchgezogen und komprimiert war. Es bestand Peritonitis.

Die beiden Fälle gehören zum Gegenstande dieser Arbeit, obwohl eigentliche sequestrierende Abscesse nicht vorgelegen haben. Es hat sich jedoch in beiden Fällen um eine eitrige bezw. jauchige Dissecierung grösserer Teile der Milzsubstanz nach Stiltorsion der Wandermilz gehandelt, und es ist nur beide Male nicht bis zur Bildung

1) Allgem. Wien. med. Zeitg. 1877. Bd. 22. S. 327. cit. nach Ledderhose, Deutsche Chir. Lief. 45 b. S. 140.

eines Abscesses gekommen, bei der Patientin Heurtaux's, weil im Frühstadium die Splenektomie ausgeführt wurde, im Falle Babesiu's, weil der schwere jauchige Process vorher zum Exitus führte. Immerhin war doch in dem letzteren Falle schon eine Art sequestrierenden Abscesses vorhanden, denn die Milz bildete mit dem Douglas'schen Raume eine abgeschlossene, jaucheerfüllte Höhle, in welche der noch im Innern des erweichten Organes liegende Sequester allerdings noch nicht hineingelangt war; „das Milzparenchym war in eine rötlichgraue, jauchige Masse verwandelt, in der die veränderte Gerüstsubstanz schwamm". Wäre der Kranke länger am Leben geblieben, so wäre die inmitten der Milz liegende Jauchehöhle und mit ihr der Sequester in den Douglasabscess durchgebrochen.

Von Interesse ist der Heurtaux'sche Fall, weil er den Vorgang der Sequestrierung besonders klar vor Augen führt. Das untere Drittel der Milz war unverändert, die oberen zwei Drittel dagegen waren hepatisiert und zeigten beginnende Nekrose. An der Grenze des Gesunden und Kranken fand sich eine tiefere, nicht nur an der Oberfläche des Organes sichtbare, sondern durch die ganze Dicke hindurchgehende Demarkationsfurche, „qui tend à séparer la partie malade de celle qui était à peu près saine". Die Dissecierung war naturgemäss eine eitrige, in der Bauchhöhle wurden dementsprechend Blut und Eiter gefunden.

Dass es sich im letzteren Falle um Infarktbildung gehandelt hat, unterliegt der Beschreibung nach keinem Zweifel, die beiden oberen Drittel der Milz zeigten das charakteristische Aussehen hämorrhagisch infarcierten Milzgewebes.

Das Vorkommen der Infarktbildung bei Wandermilz hat Gaspare d'Urso [1]) zum Gegenstande umfangreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen gemacht. Im Anschluss an einen von d'Antona operierten Fall von gedrehter Wandermilz mit grossem subkapsulären Infarkte stellt er 25 Fälle von Wandermilz mit Stieltorsion aus der Litteratur zusammen, von denen 6 mehr oder weniger ausgedehnte Infarcierung aufwiesen. Es sind dies ausser der Beobachtung von Heurtaux (unserem Falle 31) die Fälle von Rokitansky [2]),

1) Studio clinico e esperimentale dello infarto splenico nella rotazione della milza. Il Policlinico. Anno III. Vol. III c. (Fasc. 1 e 2) Roma. 1 gennaio e 1 febbraio 1896.

2) Cit. von Küchenmeister, Ueber Wandermilz. Zeitschr. f. Med., Chir. und Geburtshülfe. Leipzig 1864. S. 323. 372. 420.

Albert[1]), Gersuny[2]), Körte[3]) und Treub[4]). Bei 9 Versuchen an Hunden erzielte er Infarkte teils durch künstliche Rotation der Milz teils durch Unterbindung der Milzvenen am Hilus, und zwar viermal eine partielle und einmal eine totale Infarcierung. Es scheint demnach, dass als Ausgangspunkt der Infarktbildung bei Wandermilz wiederum nicht das arterielle, sondern das venöse Blutgefässsystem angesehen werden muss, was um so wahrscheinlicher ist, als bei der Stieltorsion die dünnwandige Vene eher leidet als die dickwandige Arterie. Die Neigung zu Vereiterung ist bei den durch Stieltorsion entstandenen Infarkten offenbar nicht gross, denn ausser unserem Fall 31 konnte ich keine weitere Beobachtung in der Litteratur auffinden.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Arterie allein oder sowohl Arterie als Vene durch den Drehungsvorgang primär oder durch Thrombose sekundär verschlossen werden; dann verfällt das ganze Organ der Nekrose[5]). Bei ausbleibender Infektion kann es schrumpfen, verkalken [Rokitansky[6])] oder aseptisch zu einer teigig zähen, auch breiigen Masse erweichen [Rokitansky[6]), Alonso[7]), Schütte[8])] oder es kann so vollständig abgedreht werden, dass es wie ein Fremdkörper in der Bauchhöhle liegt [Morgagni[9]), Lieutaud[10])]. Bei eintretender Infektion aber verjaucht die stielgedrehte Milz wie in unserem Fall 32, bei welchem die widerstandsfähigere Gerüstsubstanz als Sequester im Innern des jauchig erweichten Organes gefunden wurde.

---

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1885. s. a. Lieffring, Thèse de Paris. 1894.

2) Wien. med. Presse. 1888. S. 52.

3) Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 37.

4) Union méd. 13. VII. 1893.

5) Vergl. auch die Beobachtung von Christomanos. Ein Fall vollständiger Milznekrose. Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie. Bd. 24. 1898. S. 519.

6) Wien. Zeitschr. f. Aerzte 1860. N. F. III. 3.

7) Archiva della medicina espagnola y etrangue. Oct. 1846. nach Ledderhose, Deutsche Chir. 45 b. 1890.

8) Ueber einen Fall von totaler Abschnürung einer Wandermilz. In.-Dissert. Marburg 1895.

9) Babt. Morgagnius, De sedibus et causis morborum 1761. Ap. 39. p. 135.

10) Cit. von Voigtel, Handb. d. path. Anatomie. 1805. Bd. 3. S. 142.

Gruppe VI.

Sequestrierende Milzabscesse nach Magenperforation
(3 Fälle = 6,97 %).

33. Litten[1]).

J. A., 32j. Kutscher. Pat. war bis vor 4 Wochen gesund. Dann begannen Magenbeschwerden, welche in häufigem Erbrechen bestanden. Blut soll niemals dabei gewesen sein. Es fand sich eine hochgradige Anämie, welche im Laufe der nächsten Wochen noch zunahm. 23. IX. 80. Haematemesis, 707 ccm Blut erbrochen, grosse Mengen Blutes im Stuhl, in der Nacht vom 7. auf 8. X. 80 erneute Haematemesis 800 ccm. Collaps, der nach einer erneuten Blutung am 10. X. zum Tode führte. — Sektion: Extreme Anämie; Herz von normaler Grösse, ohne Veränderung an den Klappen. Milz vergrössert, Kapsel teils glatt, durchscheinend, mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, teils rauh, uneben, mit frischen Auflagerungen bedeckt. Hier sieht man zwei grössere Herde durchschimmern, die sich beim Einschneiden als scharf abgesetzt herausstellen. Im Bereiche des einen, deutlich keilförmigen Herdes ist das Milzparenchym gleichmässig hämorrhagisch infiltriert, von braunroter Farbe und derbem Gefüge; der zuführende Arterienast ist durch einen Pfropf vollständig verlegt. Der andere, mehr kugelförmig gestaltete Herd besteht aus einer mit schmierigem Inhalt und kleinen krümligen Bröckeln erfüllten Höhle, welche von eitrig infiltriertem Milzgewebe umgeben ist. Den Inhalt dieses Milzabscesses bildet, zertrümmertes Milzgewebe, welches stellenweis noch seine natürliche Anordnung und histologische Struktur erkennen lässt. In der Mitte der hinteren Wand des Magens ein glattrandiges, unregelmässig geformtes Loch von 1,5 cm Durchmesser, welches in eine glattwandige, haselnussgrosse Höhle führt, deren Grund das Pankreas bildet. In diese ragt ein Thrombus hinein, welcher eine Perforationsstelle der Art. lienalis vollständig ausfüllt. Nach Abspülung des Pfropfes erkennt man die Perforationsöffnung der Arterie und kann vom Magengeschwür aus mit einer Sonde sehr leicht in das Lumen des Arterienstammes hineingelangen. Die Perforationsstelle findet sich in geringer Entfernung vom Abgange der Milzarterie aus dem Stamme der Art. coeliaca. Im weiteren Verlaufe der Arterie finden sich verschiedene abgelöste, linsengrosse, teils fadenförmige Gerinnsel. Bei einer Vergleichung des innerhalb der Milz gefundenen Embolus mit dem im Stamme der Arterie steckenden Thrombus fällt sofort die volle Uebereinstimmung in der Zusammensetzung des obturierenden Materiales auf.

1) Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 8. III. Teil. 1898. S. 53.

34. Hampeln[1]).

Mann, 66 J. Unter der Diagnose Ulcus et Carcinoma ventriculi gestorben. Sektionsbefund: Im ganzen negativer Befund der Brustorgane. Abdomen: Chronische adhäsive Peritonitis. Milz, Nieren, Leber, Netz, Darm durch bindegewebige, zum Teil schwielige Massen mit einander verbunden, besonders innige Verwachsung des Netzes, Quercolon und der Milz mit dem Magenfundus. Der Magen kaum faustgross, Wände diffus carcinomatös entartet, am dicksten an der kleinen Kurvatur. Länge dieser 5 cm, an ihr ein vernarbtes tiefes Ulcus. Im Fundus eine ca. linsengrosse nekrotische Partie mit einem 2—3 mm weiten Loch, von dem aus man in eine faustgrosse, mit gangränösen stinkenden Massen gefüllte Höhle gelangt, welche fast die gesamte Milz einnimmt, so dass nur eine schmale Rinde übrig geblieben. Milz fest mit dem Fundus verwachsen, keine Kommunikation der Höhle mit dem Peritoneum. Uebrigens unwesentlicher Befund. Keine Metastasen.

35. Hampeln[2]).

Frau, 51 J. An inoperablem Magencarcinom gestorben. Sektionsbefund: Nach aussen und oben vom Magenfundus ein durch Verklebung und Verwachsung der Darmschlingen untereinander sowie mit dem Netz und der Bauchwand abgekapselter subphrenischer Abscess, stinkenden, grauen Eiter und nekrotisches Gewebe enthaltend. Milz bis auf geringe Reste zerstört. Fast der gesamte Magen, namentlich aber der Fundus in Carcinommassen verwandelt, welche in grossen Knollen und Höckern in das Lumen ragen. Ausgedehnter nekrotischer Zerfall. Zwischen Magen und Abscess eine fingerweite Kommunikation. Zwerchfell nicht perforiert. Mikroskopisch in ihm kleine Krebsmetastasen nachweisbar. Metastatisches Lebercarcinom. In der linken Pleurahöhle ca. 200 ccm übelriechenden, eitrigen Serums. Rötung und trüber Belag der linken Pleura diaphragmatica.

Diese drei Fälle haben das Gemeinsame, dass dem sequestrierenden Milzabscess eine Magenperforation zu Grunde lag, doch war sowohl die Ursache der Perforation wie die Entstehung der Milzdissecierung eine sehr verschiedenartige.

Von hohem Interesse ist der erste der Fälle (33). Ein Ulcus ventriculi hatte die Milzarterie arrodiert, die Folge war Thrombose des Hauptstammes, also ein heilbringender Vorgang. Hier aber hatte er deletär gewirkt, denn die Thrombosierung der Hauptarterie

1) Ueber die Beziehungen des Magenfunduscarcinom und chronischen Milzabscesses zu den Erkrankungen der linken subdiaphragmatischen Gegend. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 5. 1900. S. 86. Fall 2.

2) l. c. Fall 7. S. 91.

führte zur Embolie der peripheren Verzweigungen und zur Bildung von Infarkt und Abscess. Die arterielle Thrombose, sei es dass sie als Folge einer Endarteritis oder nach Arrosion des Arterienstammes auftritt, ist eine äusserst seltene Ursache des Milzinfarktes oder Milzabscesses, in der Litteratur habe ich keine zweite Beobachtung dieser Art finden können. Infarkt und Abscess lagen in diesem Falle dicht nebeneinander, schon dieser Umstand allein ohne den übrigen beweisenden Befund zeigt mit Sicherheit die gleiche Entstehung beider: Der Abscess ist aus einem arteriellen embolischen Infarkte hervorgegangen. Dass es zur Abscedierung kam, bedarf keiner weiteren Erklärung, hatte doch das Ulcus ventriculi den Magen in der Mitte der hinteren Wand, ca. 3 cm von der kleinen und 7 cm von der grossen Kurvatur durchbrochen und zur Entstehung eines haselnussgrossen, auf das Pankreas übergreifenden Abscesses geführt; in dessen Bereich aber lag die Arrosionsstelle der Arterie, und der zur Embolie führende Thrombus war durch den Inhalt der Eiterhöhle inficiert worden. Der rundlich gestaltete Milzabscess war von eitrig infiltriertem Milzgewebe umgeben, seinen Inhalt bildete zertrümmertes Milzgewebe, welches stellenweis noch seine natürliche Anordnung und histologische Struktur erkennen liess. Offenbar war der Infarkt durch eitrige Einschmelzung der Grenzzone demarkiert und gleichzeitig selbst durch Eiterung zerstört worden.

Ganz anderer Art ist die Ursache der Sequestrierung in den beiden Hampeln'schen Fällen (34, 35). Hier hatte beide Male ein Carcinom des Magenfundus zur Perforation und zur Entstehung grosser Zerfallshöhlen geführt, in denen der grösste Teil der Milz aufgegangen war. In Fall 34 lag der Herd noch im Innern der Milz, in Fall 35 war er in den subphrenischen Raum durchgebrochen und hatte eine jauchige Pleuritis im Gefolge gehabt; in dem fötiden Abscessinhalte lagen gangränöse, stinkende Massen, die aus zerfallenem Milzgewebe bestanden. In diesen beiden Fällen ist also nicht ein Infarkt, sondern eine Gangränescierung des Milzgewebes nach Perforation eines Magencarcinoms die Ursache der Sequestrierung gewesen, die auch in gangränösen Leberabscessen von Langenbuch (l. c.) beobachtet worden ist.

Gruppe VII.

Sequestrierende Milzabscesse unklarer Aetiologie
(8 Fälle = 18,6 %).

36. Eigene Beobachtung 2.

37. Spear[1]).

Amerikaner, 74 J. Vor 4 Monaten schwere Influenza. Niemals Typhus oder Malaria. Pat. war sehr elend, bettlägerig, konstanter leichter Schmerz in der Gegend des linken Rippenbogens. Besserung auf eine gegen Influenza gerichtete Therapie. Nach 14 Tagen plötzlicher heftiger Schmerz in der linken Seite und Ohnmacht. Grosser harter Tumor unterhalb des linken Rippenbogens, Temperatur normal. Probelaparotomie unter der Annahme eines malignen Tumors. Vergrösserte, allseitig verwachsene Milz. Hintere Wand verdünnt. Incision entleert 2 Quart rahmigen Eiters, der Blutklumpen und käsig aussehende Massen enthält. Tamponade. Rasche Erholung in 5 Wochen. 2 Monate nach der Operation Tod an Apoplexie. Sektion nicht gestattet.

Der Eiter war steril, enthielt auch keine Tuberkelbacillen, doch fand sich „calcarious material“, so dass der Untersucher (C. D. Smith) Tuberkulose nicht für ganz ausgeschlossen hält. Ausserdem fanden sich grosse Massen von Eiterzellen und wenige Hämatoidinkrystalle, die darauf hinweisen, dass eine Hämorrhagie oder eine Embolie stattgefunden hatte, ferner gelbes elastisches Gewebe und Fragmente der Milz.

38. Cipollina[2]).

Der Milzabscess wurde erst bei der Autopsie festgestellt, es handelte sich um einen Eitersack von der Grösse eines Fötuskopfes. Der Abscess fluktuierte, liess beim Anschneiden 1 Liter eiterartiger Flüssigkeit von leicht fäkulentem Geruche austreten. In der Mitte des Abscesses, dessen Wand von der verdickten Milzkapsel gebildet wurde, fand sich freiliegend ein nekrotisches Milzstück von etwa Faustgrösse. Impfresultate ergaben, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit Tuberkulose die Veranlassung war.

39. Collier[3]).

Verheiratete Frau, 45 J., hat nicht im Auslande gelebt. Befund: Linksseitige Pleuritis, hohe Temperaturen, starke Schmerzen in der linken Seite, schnell wachsende Geschwulst im linken Hypochondrium, die fluktuiert und leicht pulsiert. Diagnose: Milzabscess mit Hämorrhagie aus der

1) Abscess of the spleen. Journal of the American Medical Association Vol. XLI. Nr. 5. 1. Aug. 1903. p. 304.

2) Rif. med. 1903. Nr. 19.

3) Manchester medical Society. Lancet 23. XI. 1895. p. 1297.

Milzsubstanz in die Höhle. Schlechter Allgemeinzustand. Operation. Incision des Abscesses, Entleerung von über 1 Pint blutdurchsetzten Eiters, der Blutgerinnsel und Stücke nekrotischer Milzsubstanz enthält. Stärkere Blutung aus der restierenden Milzsubstanz, wird durch Schwammkompression gegen den Hilus gestillt. Auskratzung des Milzrestes, Tamponade. Tod nach 24 Stunden im Collaps. Sektion. Keine Peritonitis, keine Blutung in die grosse Abscesshöhle. Linksseitige seröse Pleuritis. Sonst alles normal, keine Pyämie, Endocarditis, Tuberkulose, Lues, Phlebitis „The abscess was apparently idiopathic".

40. Berlyn[1]).

Ein Soldat bekommt nach Ueberanstrengung beim Marschieren einen Milzabscess. Dieser bricht schliesslich nach aussen durch, und es entleert sich eine grosse Menge Eiters untermischt mit zahlreichen Milztrümmern. Volle Heilung.

41. Hampeln[2]).

Frau 72 J. Unter der Diagnose: Myopathia cordis, Pleuritis, Pericarditis, Nephritis chron. verstorben. Sektionsbefund: Myocarditis chron. Nephritis chron. In der Milzgegend diffuse, feste Verwachsungen zwischen Netz, Bauchwand, Darm, Milz und Diaphragma. Beim Herausheben der Milz ergiesst sich aus dieser Gegend dicker, gelbgrüner Eiter. Milz von dicken Schwarten umgeben, sehr gross, 24 cm lang. Ihr vorderer Teil, etwa die Hälfte, von dem hinteren durch eine bindegewebige Barriere geschieden, ist von rötlicher Farbe und gewöhnlicher Konsistenz, der hintere besteht aus gelbgrünem, eitrig zerfallendem Gewebe und freiem Eiter.

42. Gluge[3]).

38 Jahre alte Frau, von guter Konstitution, die jedoch an häufig wiederholten Bronchitiden leidet. Nach einer Erkältung sehr lebhafter Schmerz im linken Hypochondrium, der in die linke Schulter ausstrahlt. Einige Tage später sehr schmerzhafte Schwellung von Handtellergrösse, Rötung in der Höhe der Gelenke der unteren Rippen. Ausgedehnte Dämpfung in Milzregion. Abmagerung ohne Fieber. Bald darauf Verschlechterung, Nachtschweisse, Schüttelfröste, heftigste Schmerzen. Fluktuation. Nach Probepunktion Incision vorn zwischen 9. und 10. Rippe,

1) Cit. von Besnier, Dict. encyclop. des Scienc. méd. p. 481 und von Bamberger, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; vergl. auch Camus, Les hématomes intraspléniques et périspléniques consécutifs aux contusions et ruptures traumatiques de la rate. Thèse de Paris. 1905. Nr. 34.

2) Ueber die Beziehungen des Magenfunduscarcinom und chronischen Milzabscesses zu den Erkrankungen der linken subdiaphragmatischen Gegend. Mitt. aus den Grenzgebieten. Bd. 5. S. 93.

3) Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique. 1870.

es entleeren sich einige Tropfen Eiters. Erweiterung der Incisionsöffnung, worauf sich eine grosse Menge missfarbenen mit Milztrümmern untermischten Eiters entleert. Im weiteren Verlaufe bilden sich drei neue Eiterherde, von denen einer incidiert wird, die beiden anderen sich spontan öffnen. Besserung und schliesslich nach einem Jahre Heilung.

Sieben Jahre später von Neuem dumpfe Schmerzen im linken Hypochrondrium, erneute Eiterung durch die spontan aufgebrochene Narbe. Gegenöffnung und Entleerung einer grossen Menge Eiters. Der Eiter enthält ein Stück einer Arterie, die mit einem „caillot sanguin“ ausgefüllt ist. Endgültige Heilung im Verlaufe von 3 Monaten.

43. Lauenstein[1]).

19jähriger Steward. Erkältete sich auf der Rückreise von der Westküste Centralamerikas, hatte Schnupfen, litt an grosser Mattigkeit, ist seitdem bettlägerig. War immer gesund, hat keine Malaria gehabt. — Hohes Fieber, über der Lunge l. h. u. 3 Fingerbreite Schallabkürzung. Milzdämpfung sehr vergrössert. Punktion ergiebt eingedickten Eiter. Incision. Nach Durchtrennung des Peritoneums quellen einige Tropfen Eiters vor. Man fühlt einen derben rundlichen Tumor, der der Milz angehört. Er ist ausgesprochen mürbe und giebt dem Fingerdrucke nach. Man gelangt in eine mit Eiter durchsetzte, pulpöse, halb derbe, halb weiche, wie zerklüftete Masse, aus der sich mit dem Finger ohne Schwierigkeit Partikel loslösen lassen. Tamponade. Nach 10 Tagen zweite Operation. Entfernung nekrotischer Gewebsmassen vom Umfange einer Faust, welche mikroskopisch den charakteristischen Bau des Milzgewebes ergeben. Die Massen bestehen aus derbem Gewebe, das von zahlreichen Abscessen durchsetzt ist. Die Höhle, aus der die Stücke entfernt werden, liegt im Bereiche der unteren vorderen Partie der Milz. Verlauf durch Albuminurie, Dickdarmfistel, Vereiterung des rechten Hüftgelenkes, welches reseciert werden muss, Erysipel und Decubitus kompliciert. Nach einjährigem Krankenlager Heilung.

Von diesen Fällen hätte der eine oder andere wohl in den früheren Rubriken untergebracht werden können. So gehört Fall 40 vielleicht zu den traumatischen Abscessen, Fall 42 und 43 zu den septischen Milzeiterungen, Fall 43 möglicher Weise auch zu den Malariaerkrankungen. Indessen sind die Anhaltspunkte nicht sicher genug, um eine Rubricierung zu gestatten, und so wurden alle diese Fälle als solche unklarer Aetiologie zu einer besonderen Gruppe zusammengefasst.

1) Kasuistische Mitteilungen. Jahrbücher der Hamburger Staatskranken-anstalten. Bd. 3. Jahrg. 1891/1892.

Dreimal findet sich unter diesen Beobachtungen eine Erkältung als Ursache angegeben (36, 42, 43), in Fall 37 wird der Beginn der Erkrankung auf eine Influenza zurückgeführt. Dass der Influenzabacillus für sich allein Eiterungen hervorrufen kann, scheint durch neuere Forschungen sichergestellt, so wurden erst vor kurzem von Ghedini [1]) Fälle von Peritonitis mitgeteilt, bei denen andere Erreger als die der Influenza mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Indessen hat in dem Spear'schen Falle scheinbar nur eine mikroskopische, nicht eine bakteriologische Untersuchung des Eiters stattgefunden, auch lag die Influenza wohl ein wenig weit zurück. Ferner habe ich in der Leichtenstern'schen Monographie [2]), welche eine sehr ausführliche Zusammenstellung aller der verschiedenartigen Milzbefunde bei der Influenza bringt, und in der übrigen Litteratur nirgends eine Notiz über Abscedierungen der Milz getroffen.

An dieser Stelle mögen einige Bemerkungen über das Auftreten von Milzabscessen im Gefolge von Infektionskrankheiten Platz finden. Neben dem bereits besprochenen Typhus abdominalis und den septischen Erkrankungen, denen sich auch der Gelenkrheumatismus zugesellt, ist es besonders die Febris recurrens, in deren Verlauf Milzabscesse beobachtet werden. Kernig [3]) behandelte während der Rekurrens-Epidemie im Winter 1864—65 und 1866 4 Fälle von Milzabscess, Petrowski [4]) sah unter 359 Erkrankungen 3 Fälle. Doch scheinen in Wirklichkeit diese Abscesse weniger selten vorzukommen, da Infarkte der Milz geradezu eine häufige Komplikation der Rekurrens darstellen; so beobachtete Ponfick [5]) während einer Rekurrensepidemie in fast 40% der Fälle Infarkte, die bis zu zwei Dritteln der Milz einnahmen. Für eine eigentliche Sequestrierung habe ich nirgends Anhaltspunkte gefunden, nur Kernig berichtet in seinem Fall 4, dass der Milzabscess durch die Bronchien ausgehustet wurde in Gestalt einer „schmutzig bräunlich-eitrigen, stark blutigen Masse". Ferner werden bei Pocken Milzabscesse beobachtet, doch fast ausschliesslich bei all-

1) Gazetta degli ospedali 1906. Nr. 123.

2) Influenza und Dengue. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 4. 1. Hälfte. Wien 1896.

3) St. Petersburger med. Wochenschr. Bd. 12. 1867.

4) Mitteilungen aus dem St. Petersburger Gefängnis-Hospitale. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 28. 1881. S. 391 und Wratscheb. Wedomosti. 1877.

5) Virchow's Arch. 1874. Bd. 40. S. 153; vergl. auch Ledderhose l. c. S. 155.

gemeiner pyämischer Infektion, welche vom Herzen aus zur Bildung embolischer Milzinfarkte geführt hat [Huguenin [1])]; die cirkumskripten Nekroseherde in der Milz, welche von Weigert [2]) und Pfeiffer [3]) beschrieben worden sind, erreichen nur die Grösse miliarer Tuberkel und veranlassen, obwohl sich zahlreiche Eiterkörperchen in ihrer Umgebung ansammeln, doch niemals eine Abscedierung. Auch bei Diphtherie sind solche Nekrosen von Barbacci [4]), bei Pest von Babes und Levaditi [5]) beobachtet worden. Sie hängen bei der Pest mit kleinen Hämorrhagien zusammen, welche sich im Anschlusse an eine üppige Bakterienwucherung entwickeln und zum Zerfalle der Pulpaelemente führen; grössere, vor allem dissecierende Abscesse scheinen nicht vorzukommen.

In den Fällen 37 und 38 ist der Verdacht auf eine tuberkulöse Grundlage des sequestrierenden Abscesses aufgetaucht. Smith (37) fand in dem die Milzfragmente enthaltenden Eiter verkalktes Material und hält Tuberkulose nicht für ausgeschlossen. Cipollina's mit dem Abscessinhalte angestellte Tierversuche ergaben „mit grösster Wahrscheinlichkeit" Tuberkulose. Da beide Befunde von den Autoren selbst nicht als einwandsfrei hingestellt werden, so habe ich die Beobachtungen in diese Gruppe eingereiht, um so mehr, als die bekannten Typen der Milztuberkulose mit anderen Veränderungen einherzugehen pflegen. Es wird von Stewart [6]) eine akute primäre Miliartuberkulose der Milz beschrieben: unter den chronischen primären Erkrankungen unterscheidet Bender [7]) eine käsig-indurierende und eine hämorrhagisch-nekrotische Form, aber die nekrotischen, von einem Fibrinwalle umgebenen Herde sind doch nur mikroskopisch nachweisbar. Auch bei der häufigeren sekundären Milztuberkulose sind, wie mich ausgedehnte Literaturstudien gelehrt haben, irgend welche Erscheinungen von Dissecierung des Milzgewebes nicht beobachtet worden.

1) Pocken. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und path. Anatomie. Jahrg. IV. 1899.

2) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. II. Teil. Pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen. Breslau 1875.

3) Cit. von Huguenin.

4) Sulle fini alterazioni istologiche della milza, delle ghiandole linfatiche e del fegato nella infezione difterica. Lo Sperimentale Nr. 3. 1895.

5) Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. Virchow's Arch. Bd. 150. 1897.

6) Amer. journ. of the med. sciences. Sept. 1901.

7) La tuberculose de la rate. Gaz. des hopit. 1900. p. 407—411.

Blutungen in die Milzsubstanz können in den Fällen 39 und 40 für die Entstehung des Abscesses von Bedeutung gewesen sein, allerdings haben sie wohl beide Male eine bereits erkrankte Milz betroffen. — In Fall 41 ist wahrscheinlich die schwere chronische Myocarditis verantwortlich zu machen, vielleicht haben, obwohl die Sektion keine Anhaltspunkte dafür ergeben hat, Herzthromben einen embolischen, später vereiterten Milzinfarkt verursacht. Eine Embolie hat sicher bei der Entstehung des Abscesses in Fall 42 eine Rolle gespielt, denn hier wurde bei der zweiten Operation ein sehr seltener und interessanter Befund erhoben: der Eiter enthielt ein Stück einer grösseren Arterie, welches durch einen Thrombus ausgefüllt war; es scheint also nicht nur der Infarkt, sondern auch die zuführende Arterie vielleicht infolge einer weiter central stattfindenden Embolie mit Infarktbildung sequestriert worden zu sein. Fall 43 schliesslich lässt verschiedene Deutungen zu. Entweder hat eine Malaria bestanden, wofür allerdings ausser der Seefahrt und dem Berufe des Patienten keine Beweise vorhanden sind, und der auf dieser Basis entwickelte Abscess hat zur allgemeinen septischen Infektion mit Vereiterung des Hüftgelenkes und Erysipel geführt, oder aber, es hat sich von vornherein um eine kryptogenetische Pyämie gehandelt, deren eine Lokalisation der sequestrierende Milzabscess gewesen ist.

Aus diesen zahlreichen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Milz offenbar weit mehr als die anderen grossen Unterleibsdrüsen zur eitrigen Sequestrierung neigt. Nachdem wir die verschiedenen allgemeinen Ursachen kennen gelernt haben, bedarf es nun zur völligen Klärung der Frage noch des Versuches, den eigenartigen Dissecierungsvorgang im Tierexperimente zur Darstellung zu bringen.

Zu diesem Zwecke müssen wir uns die Art der lokalen Schädigungen klar machen, welche dem Eindringen der Eitererreger auf dem Blutwege oder vom benachbarten Darme aus vorhergehen, denn eine idiopathische dissecierende Milzentzündung oder Milzeiterung dürfen wir auf Grund der früheren Erörterungen ablehnen. Als lokale Ursachen haben sich ergeben: 1) Traumen, 2) mehr oder weniger spontan entstandene Hämatome, 3) der thrombotische oder embolische Milzinfarkt und 4) die Gangränescierung des Milzgewebes. Für eine experimentelle Prüfung kann die Gangrän als Ursache einer Sequestrierung fortfallen, da eine Gewebsdissecierung

in Gangränherden ein häufiges, durchaus verständliches Vorkommnis ist. Unter den drei anderen lokalen Ursachen fallen die Hämatome mit den Traumen in praxi zusammen, es bleibt also experimentell zu entscheiden die Frage, ob und auf welche Weise ein Trauma oder ein Infarkt zum Ausgangspunkte des sequestrierenden Milzabscesses werden können. Zu diesem Zwecke wurden folgende Versuche angestellt.

Tierversuche.

1. Quetschung der Milz. Peritoneale Infektion.

Geflecktes, männliches Kaninchen, 1050 g schwer.

19. I. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Vorlagerung der Milz. Vorsichtige Quetschung des Milzgewebes durch Fingerdruck im Bereiche der mittleren zwei Drittel, ohne dass die Milzkapsel einreisst. Es bildet sich sofort ein Hämatom. Schluss der Bauchwunde.

21. I. 04. Das Tier ist etwas abgemagert, aber munter. — 22. I. 04. Vollkommen erholt. Neuer kleiner Laparotomieschnitt neben dem früheren. Infektion des Peritoneums mit 1 ccm einer in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten, 24 Stunden alten Kultur von Bacterium coli. Tod nach 3 Tagen. — Sektion: Diffuse eitrige Peritonitis. Der Quetschungsherd in der Milz ist nicht in einen eigentlichen Abscess umgewandelt, ist aber auffallend breiig erweicht. Kultur ergiebt Bacterium coli. Keine Sequestrierung.

2. Quetschung der Milz. Infektion auf dem Blutwege.

Graues Kaninchen, 1200 g schwer.

11. II. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Vorziehen der Milz, Quetschung an beiden Polen mit Erhaltung der Kapsel. Schluss der Bauchwunde.

13. II. 04. Das Tier hat sich erholt. — 14. II. 04. Injektion einer in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Oese einer frischen Kultur von Staphylococcus aureus (aus Osteomyelitis-Eiter) in die Ohrvene. — 15. II. Das Tier ist krank, frisst schlecht. — 16. II. Erholt, frisst besser. — 17. II. Tot im Stall gefunden. — Sektion: Die Milz ist vereitert. Die gequetschten Partien sind in zusammenhängende speckige Eitermassen verwandelt. In den nicht gequetschten Partien findet sich das auffallend dunkle Milzparenchym von einzelnen Abscessen durchsetzt. Keine Sequestrierung. Im Eiter des Abscesses Staphylococcus aureus.

3. Quetschung der Milz. Infektion auf dem Blutwege. Sequestrierender Milzabscess.

Weisses Kaninchen, 1420 g schwer.

20. II. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Vorlagerung der Milz.

Durchquetschung der Milz zwischen zwei Fingern an den beiden Grenzen des mittleren Drittels mit sorgfältiger Schonung der Milzkapsel. Starkes Hämatom.

24. II. 04. Das Tier hat sich erholt. Injektion in die Ohrvene von 1 ccm einer Aufschwemmung, welche in 4 ccm Kochsalzlösung 2 Oesen einer frischen Kultur von Staphylococcus aureus und 1 Oese Staphylococcus albus enthält. — 26. II. Das Tier ist abgemagert, scheint aber munter. — 28. II. Krank, frisst schlecht. — 2. III. Exitus. Sektion: Peritonitis. Die Milz ist in einen Eitersack verwandelt, aber nicht perforiert, nur die Pole sind erhalten. In dem käsigen Eiter des Abscesses finden sich zwei linsengrosse, allseitig gelöste, nekrotische Parenchymstücke. Im Eiter des Abscesses Staphylococcus aureus.

4. Quetschung der Milz. Infektion auf dem Blutwege. Sequestrierender Milzabscess.

Grosses graues Kaninchen, 1530 g schwer.

20. II. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Die Milz wird einmal unter Schonung der Kapsel von einem Pole zum anderen durchgequetscht, gleichsam durchmassiert.

23. II. 04. Tier erholt. — 24. II. Injektion in die Ohrvene von 1 ccm einer Aufschwemmung, welche in 5 ccm Kochsalzlösung je 2 Oesen einer 24 Stunden alten Staphylococcus aureus- und albus-Kultur enthält. — 25. II. Tier krank, frisst nicht. — 28. II. Das Tier ist munter, frisst, aber erscheint abgemagert. — 1. III. Tot im Stalle gefunden. — Sektion: Beginnende Peritonitis. Vereiterung des grössten Teiles der Milz. Stellenweis ist auch erhaltenes Parenchym vorhanden, welches jedoch von Abscessen durchsetzt ist. In dem käsigen Eiter des grossen Abscesses zwei über linsengrosse, nekrotische Milzsequester von graubrauner Farbe.

5. Versuch der künstlichen Herstellung eines infektiösen Milzinfarktes durch Injektion von Bakterien und Russaufschwemmung in eine darauf unterbundene Milzarterie.

Schwarzer, männlicher Spitz.

4. III. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Kleiner Schrägschnitt unterhalb des linken Rippenbogens. Die graue Milz lässt sich leicht vorziehen. Es wird eine Arterie isoliert, welche zum oberen Pol führt. Injektion einer Aufschwemmung von je einer Oese einer 24stündigen Kultur von Staphylococcus aureus und albus in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Arterie, darauf Injektion von 1 ccm einer dicken Russaufschwemmung in das gleiche Gefäss und doppelte Unterbindung der Arterie. Schichtweise Bauchdeckennaht. Drahtnaht der Haut. — 10. III.

Das Tier ist vom Tage der Operation ab vollständig munter geblieben. Wunde geheilt.

15. III. 04. Relaparotomie in Aethernarkose. Die Milz erscheint ganz normal, die Stelle der Arterienunterbindung ist von Verwachsungen bedeckt und als dicker Knoten zu fühlen. Exstirpation der Milz. Bauchdeckennaht. — 20. II. Glatt geheilt.

Die exstirpierte Milz ist auch auf dem Durchschnitte ganz normal, mikroskopisch sind keine Veränderungen nachzuweisen. Impfungen aus dem Innern der Milz ergeben keine Bakterien.

6. Anämischer Milzinfarkt nach Einspritzung von Bakterien und Oel in die vorher central unterbundene Arteria lienalis. Eitrige Infiltration und massenhafte Bakterienanhäufung an der Grenze des infarcierten Gewebes (Taf. XIX, Fig. 2).

Mittelgrosser, männlicher Schnautzer.

12. III. 04. Laparotomie in Aethernarkose. Schrägschnitt parallel dem linken Rippenbogen. Vorlagerung der Milz. Isolierung der Hauptarterie. Centrale Unterbindung und Injektion in das periphere Ende von 1) 2 Oesen einer 24 Stunden alten Kultur von Staphylococcus albus und 1 Oese Staphylococcus aureus in 1 ccm Kochsalzlösung und 2) 3 ccm Olivenöl. Darauf periphere Unterbindung der Arterie. Man erkennt nach der Injektion deutlich die Oeltröpfchen im Lumen der Arterie, die Milz erscheint etwas blasser als vor der Injektion. Am oberen Pol tritt eine kleine pulsierende Arterie ein, sonst findet sich nirgends Pulsation.

16. III. 04. Das Tier war anfangs munter, ist jetzt stiller und weniger fresslustig. — 19. III. Exitus. Sektion: Diffuse Peritonitis. Die Milz ist um das Dreifache vergrössert. Das mittlere Drittel ist von einem grossen, weissen, keilförmigen Infarkte eingenommen, der von einer dunkelrot gefärbten Grenzzone umgeben ist. Auch auf dem Durchschnitte ist diese Grenzzone deutlich erkennbar. Das Gewebe des Infarktes ist wie die übrige Milz ziemlich derb, nirgends Erweichung oder Sequestrierung.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gewebe des Infarktes ist vollkommen nekrotisch. Die zu dem nekrotisierten Gewebe verlaufenden Arterien und Venen sind frisch thrombosiert. In der Randzone des nekrotischen Gewebes findet sich eine geringe eitrige Infiltration und eine grosse Menge in dicken Haufen zusammenliegender Kokken.

7. Versuch der Erzeugung eines sequestrierenden Abscesses durch Einspritzung von Oel in die darauf unterbundene Milzarterie und Injektion von Bakterien in die Milzsubstanz.

Kräftiger männlicher Terrier.

9. II. 07. Laparotomie am linken unteren Rippenrande. Durchtrennung der Bauchdecken. Vorlagerung der Milz. Isolierung der Art. lienalis, welche mit einem Faden umschlungen wird. Injektion von 2 ccm Olivenöl in das Lumen der Arterie, Unterbindung nach der Injektion. Darauf Einspritzung von 2 ccm einer Wasseraufschwemmung von Bacterium coli in die peripheren Abschnitte der Milzsubstanz. Schluss der Bauchwunde.

16. II. 07. Das Tier ist seit der Operation vollkommen munter. — 28. II. Relaparotomie. Alle Bauchorgane normal, keine Peritonitis. Exstirpation der äusserlich unveränderten Milz. Naht der Bauchdecken. Die Milz ist auch auf dem Durchschnitte gänzlich unverändert.

8. Hämorrhagischer Infarkt nach Injektion von Oel in die darauf unterbundene Milzarterie und Einspritzung von Bakterien in die unterbundene Vena gastrolienalis. Eitrige Infiltration und massenhafte Anhäufung von Bakterien an der Grenze des infarcierten Gewebes.

Kleiner Terrier.

9. II. 07. Laparotomie in Aethernarkose. Schrägschnitt am linken unteren Rippenrande. Durchtrennung der Bauchdecken, Vorziehen der Milz. Isolierung und Unterbindung der Art. lienalis, in deren peripheren Stumpf 2 ccm Olivenöl injiciert werden. Bald darnach erscheint die Milz in eine linke normale und in eine rechte, sehr stark hyperämische und um das Doppelte des Normalen verdickte Hälfte geteilt. Die Grenze der beiden Abschnitte ist sehr scharf. Darauf Isolierung einer lienalen Vene der Vena gastro-lienalis, centrale Unterbindung und Injektion von 1 ccm einer Wasseraufschwemmung von Bact. coli milzwärts, darauf periphere Unterbindung und Durchtrennung der Vene. Bauchdeckennaht. Jodoformkollodium.

Das Tier ist am nächsten Tage krank und stirbt 2 Tage nach der Operation. Sektion: Diffuse, eitrig-hämorrhagische Peritonitis. Im Eiter Bacterium coli. Die Scheidung der Milz in eine annähernd normale und eine erheblich verdickte Hälfte ist noch gleich deutlich. Die verdickte Hälfte stellt einen hämorrhagischen Infarkt dar, der sich etwas derber anfühlt als das angrenzende Gewebe. Keine Sequestrierung.

Die mikroskopische Untersuchung[1]) ergibt ein ganz ähnliches Bild wie in Versuch 6. Das Gewebe des hämorrhagischen Infarktes ist vollkommen nekrotisch, an seiner Grenze findet sich eitrige Infiltra-

1) Die mikroskopische Untersuchung der in Versuch 6 und 8 gewonnenen Milzen wurde im Marburger pathologischen Institute ausgeführt. Herrn Prof. Beneke bin ich für die freundliche Durchsicht der Präparate zu grossem Danke verpflichtet.

tion und massenhafte Anhäufung von Bakterien, die bereits in den Infarkt einzuwandern beginnen.

9. Eitrige Sequestrierung zweier Milzinfarkte nach Injektion von Oel in die darauf unterbundene Milzarterie und Einspritzung von Bakterien in den unterbundenen Ramus lienalis der Vena gastrolienalis (Taf. XIX, Fig. 1).

Kräftiger männlicher Schäferhund.

9. II. 07. Laparotomie in Aethernarkose. Schrägschnitt unter dem linken Rippenbogen. Durchtrennung der Bauchdecken. Vorlagerung der Milz. Die Arteria lienalis wird stumpf isoliert und ein Faden herumgelegt, der jedoch noch nicht geknüpft wird. Darauf Injektion von 2 ccm Olivenöl in die Arterie, welche nach der Injektion unterbunden wird. Stumpfe Isolierung und Unterbindung des Ramus lienalis der V. gastrolienalis. Injektion von 1 ccm einer Wasseraufschwemmung von Bact. coli, welches für Kaninchen virulent ist, milzwärts. Schluss der Bauchwunde. Drahtnaht der Haut.

14. II. 07. Das Tier, welches bisher munter war, ist jetzt offenbar krank. -- 16. II. Tot im Stalle gefunden. Sektion: Diffuse hämorrhagisch-eitrige Peritonitis. In der linken Oberbauchgegend besonders reichlicher braunroter Eiter, der jedoch nicht zu einem eigentlichen Abscesse abgekapselt ist. Die Milz zeigt zwei Infarkte, welche durch einen tiefen, mit Eiter ausgefüllten Demarkationsgraben von dem übrigen Organe getrennt sind. Nur vereinzelte erhaltene Stränge des Trabekelsystemes der Milz durchziehen die Demarkationsfurche und halten die Sequester an Ort und Stelle. Das dissecierte Milzgewebe ist nekrotisch.

Durch diese Experimente ist der Beweis geliefert, dass sowohl ein Quetschungsherd (Versuch 3 und 4) wie ein Infarkt (Versuch 9) den Ausgangspunkt des dissecierenden Milsabscesses bilden können. Besonders die letztere Thatsache ist von Interesse, weil neuerdings von Kirchmayr die Sequesterbildung als Argument gegen die Entstehung des Abscesses aus einem gewöhnlichen peripheren Infarkte angeführt worden ist. Unser Versuch lässt aber keinen Zweifel, dass auch der einfache keilförmige Infarkt durch demarkierende Eiterung sequestriert werden kann (Taf. XIX, Fig. 1), wie dies Rokitanski[1]) und Cohnheim[2]) schon vor langen Jahren ange-

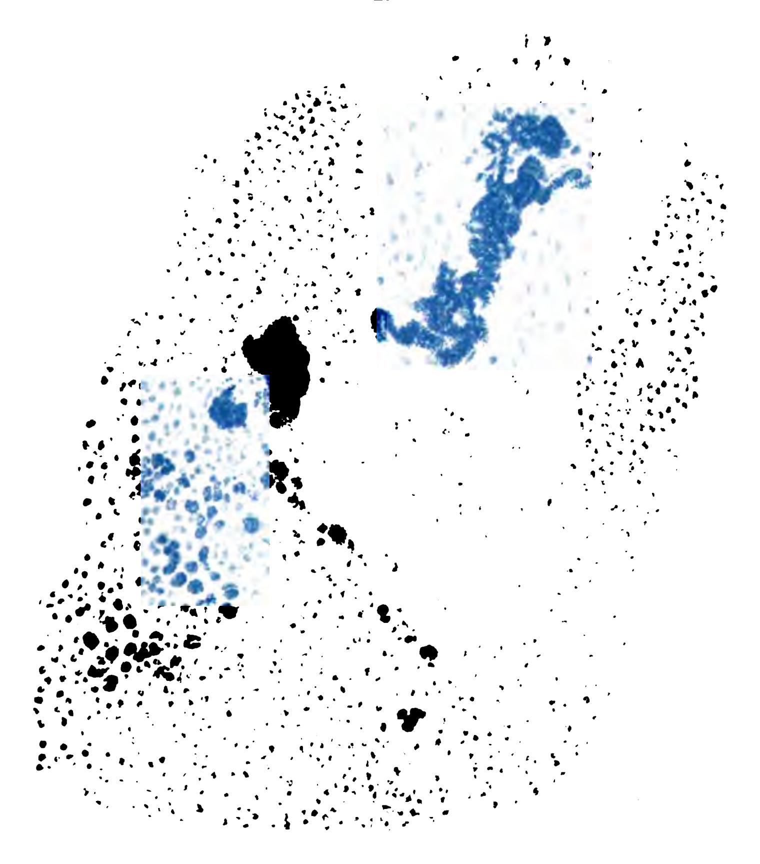
1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. Specielle pathologische Anatomie. 1861. S. 300.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. II. Aufl. Bd. I S. 559.

1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Dreifarbendruckstöcke von Aug. Schuler Kunstanstalt, Stuttgart. — Druck von H. Laupp jr., Tübingen.

nommen haben. Ob eine Sequestrierung auch dadurch zu Stande kommt, dass zwei getrennt liegende Infarkte vereitern und das zwischen ihnen befindliche Milzgewebe dadurch ausser Ernährung setzen, geht aus unseren Versuchen ebensowenig hervor wie aus den klinischen Beobachtungen. Im allgemeinen werden es grosse Infarkte sein, welche der Sequestrierung verfallen, da der kleine Infarkt leichter in toto vereitert; indessen zeigt unser Versuch 9, dass auch kleine Infarkte als Ganzes disseciert werden können, allerdings werden sie später im Abscesse leichter der Auflösung verfallen. Es gelingt deshalb nur schwer, die Dissecierung des Infarktes beim Versuchstiere hervorzurufen, weil wenig virulentes Bakterienmaterial einfach überwunden wird, hochvirulentes dagegen das Tier zu schnell tötet. Indessen konnte auch in den tödlich verlaufenen Fällen 6 und 8 als Vorläufer des Infarktes eine eitrige Infiltration und massenhafte Bakterienanhäufung an der Grenze des infarcierten Gewebes nachgewiesen werden (Taf. XIX, Fig. 2).

Die eitrige Dissecierung der Milz ist gewiss ein Vorgang von hohem theoretischen und pathologisch-anatomischen Interesse, es kommt ihm jedoch auch eine gewisse praktische, diagnostische Bedeutung zu, denn ausser der sanguinolenten Beschaffenheit und der schmutzigroten, chokoladeähnlichen Farbe des Eiters spricht vor allem der Befund grösserer nekrotischer Gewebsstücke oder Fetzen im Eiter eines linksseitigen subphrenischen oder intraabdominalen Abscesses für die Milz als die Ursprungsstätte der Eiterung.

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: **PROF. DR. KÜTTNER.**

Ueber die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption.

Von

Privatdocent Dr. **Wilhelm Danielsen,**
Oberarzt der Klinik.

Wir wissen, dass der menschliche Organismus den mannigfachen schädlichen Einflüssen, denen er ausgesetzt ist, nicht wehrlos gegenüber steht, sondern dass er über verschiedenartige Schutzvorrichtungen und Schutzkräfte gebietet, durch die er in vielen Fällen die Schädlichkeiten abzuwehren oder wenigstens ihren verderblichen Einfluss auszugleichen vermag. Auf diese Weise kann eine Krankheit entweder ganz ausbleiben oder sie beschränkt sich auf eine geringere örtliche Läsion, welche weit hinter der Erkrankung zurückbleibt, welche nachgewiesenermassen durch die betreffende Schädlichkeit verursacht werden kann. Ein solcher Ausgang ist für den Patienten so vorteilhaft, dass man ihn fast „zweckmässig" bezeichnen möchte, doch wissen wir, dass Schutzvorrichtungen und Schutzkräfte im Körper unabhängig von Zwecken wirken: wir werden sie daher besser nach dem Vorschlage von Ribbert als „dauerfördernd" bezeichnen. Wie die Art der schädlichen Einwirkung, so ist auch die Art der Abwehr eine sehr mannigfache: sie setzt auch zu sehr verschiedenen Zeiten ein, bald schon, ehe überhaupt eine Gewebsschädigung eingetreten ist, bald erst, nach-

dem eine solche bis zu einem gewissen Grade gediehen und sich teils durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft oder durch Metastase, teils durch Vergiftung der Körpersäfte oder durch Störung der Organfunktion weiter auszubreiten droht. (Ziegler.) In besonders hohem Grade ist die Bauchhöhle schädlichen Einwirkungen ausgesetzt, weniger von der Aussenwelt als von den in ihr liegenden Organen her, und so gebietet sie auch über besonders viele Schutzvorrichtungen und Schutzkräfte, welche die durch die Schädlichkeit gesetzten Störungen und Veränderungen auszugleichen und das etwa in der Bauchhöhle vorhandene schädliche Agens unwirksam zu machen oder zu entfernen geeignet sind. Diese Schutzkräfte zu schildern, ist der Zweck dieser Arbeit. Da bereits, wie das Litteraturverzeichnis erkennen lässt, ausserordentlich zahlreiche und weit verstreute Publikationen zu diesem Thema vorliegen, so soll zunächst unter Berücksichtigung aller Arbeiten der derzeitige Stand unserer Kenntnisse geschildert und damit eine Uebersicht über das bisher Geleistete und Gefundene ermöglicht werden. Die eigenen Untersuchungen befassen sich insbesondere mit den in der Resorption liegenden Schutzkräften und folgen im zweiten Abschnitt der Arbeit.

Wir können die Schutzvorrichtungen der Bauchhöhle einteilen in solche, welche im anatomischen Bau und in den physiologischen Eigenschaften der Bauchorgane begründet sind, und in solche, welche in der Transsudation, Adhäsionsbildung und Resorption ihren Ausdruck finden.

I. Die in physiologischen Eigenschaften der Bauchorgane begründeten Schutzkräfte.

Zum Verständnis der hier obwaltenden Verhältnisse ist die Kenntnis gewisser anatomischer Thatsachen unerlässlich; es seien daher einige kurze anatomische Vorbemerkungen gestattet. Zweckmässig zerlegen wir die ganze Bauchhöhle in mehrere Teile: zunächst können wir sie ungezwungen in eine linke und eine rechte Hälfte trennen. Geschieden werden diese Hälften durch das Lig. falciforme hepatis, die Wirbelsäule bis hinab zum Promontorium und die beiden Lineae terminales. Ferner können wir von einem oberen und einem unteren Teile reden, und zwar wird hier die Grenze gebildet durch das Colon transversum nebst Mesocolon und das hinaufgezogene Omentum. Unterhalb des Colon transversum unterscheiden wir praktisch einen centralen Teil der Bauchhöhle mit dem grössten Teil der Dünndärme und des Omentum und zwei

periphere Regionen, von denen jede eine Fossa iliaca und Regio lumbalis mit dem darin befindlichen Abschnitte der Dünndärme und des Colon umfasst. Nach hinten teilt das Dünndarmmesenterium den zentralen Teil in einen kleineren rechten und einen grösseren linken Raum. Sowohl die beiden peripheren Teile als auch der zentrale Abschnitt der Bauchhöhle stehen in freier Verbindung mit dem kleinen Becken, in welches bei aufrechter Körperhaltung Flüssigkeit aus allen Teilen des Bauches sich hinabsenken kann. In liegender Stellung sind das kleine Becken und die beiden Lumbalgegenden die tiefsten Teile des Bauches; hier sammeln sich infolgedessen am häufigsten Abscesse an.

Die Anatomie des Netzes und des Peritoneum ist in ihren Einzelheiten soweit bekannt, dass sich eine Rekapitulation erübrigt. Jedoch möchte ich zwei Thatsachen hervorheben, weil sie für das Verständnis des Folgenden von Wichtigkeit sind:

1) Die Serosadeckzellen des Peritoneum sind Plattenepithelien.

2) Zwischen den Epithelzellen befinden sich keine Stomata.

Die epitheliale Natur der Serosadeckzellen ist durch Kolossow und bald nachher, unabhängig von ihm, durch M. v. Brunn sicher festgestellt worden. Nach den Untersuchungen des letzteren sprechen für die epitheliale Natur der Serosadeckzellen von morphologischen Kennzeichen vor allem das Vorhandensein eines feinen Härchensaumes, von physiologischen Lebensäusserungen die ausgesprochene Tendenz, in zusammenhängender Lage freie Flächen zu bedecken und vor Verwachsungen zu schützen. Junge Deckzellen entstehen ausschliesslich durch Teilung schon vorhandener, nie aus Fibroblasten. Mit diesem Epithel ist das parietale Blatt nur auf einer Seite bedeckt, während das viscerale Blatt an Stellen, wo es Duplikaturen bildet, auf beiden Seiten mit Epithel bekleidet ist. Hier befindet sich zwischen den beiden bindegewebigen Grundblättern des Bauchfells noch eine dritte selbständige mittlere Bindegewebsschicht, die Lamina propria mesenterii. Zwischen den Epithelzellen sollen sich nach Untersuchungen v. Recklinghausens Oeffnungen, „Stomata“, finden, durch welche die Lymphgefässe mit der Peritonealhöhle in offener Verbindung stehen. v. Recklinghausen hat Stomata vera und Stomata spuria unterschieden. Während die Stomata spuria jetzt allgemein als Leukocyten aufgefasst werden, die auf der Wanderung zur Peritonealhöhle oder von dieser aus durch den interepithelialen Raum begriffen sind, wird noch vielfach an der Existenz der Stomata vera festgehalten.

Wahrscheinlich aber sind diese Stomata, wie Muscatello nachgewiesen hat, nur Kunstprodukte; die Epithelzellen bilden normaler Weise eine zusammenhängende Schicht ohne irgend welche Oeffnungen. Allerdings können an manchen Stellen durch Retraktion des Protoplasma von zwei oder drei benachbarten Zellen rundliche Räume entstehen, diese sind aber an der Oberfläche von der Lamella superficialis überdeckt. Ausserdem finden sich zwischen den Epithelzellen unter gewöhnlichen Verhältnissen hie und da Leukocyten; Flüssigkeiten und körperliche Elemente gehen durch die intercellulare Kittsubstanz hindurch; zu ihrer Ueberleitung aus der Bauchhöhle in die Lymphgefässe bedarf es keiner Stomata, da dicht unter dem Bauchhöhlenepithel dünnwandige Lymphgefässe gelegen sind (Stöhr).

Diese anatomischen Vorbemerkungen weisen uns auf verschiedene Schutzvorrichtungen der Bauchhöhle. hin. Schon oben wurde erwähnt, dass in liegender Stellung das kleine Becken und die beiden Lumbalgegenden die tiefsten Punkte des Bauches sind, an denen sich infolgedessen am häufigsten Abscesse ansammeln. Hier aber, wo sie den unbeweglichen Uterus, die Blase und die festangehefteten Teile des Dickdarmes berühren, bieten sich für die Verbreitung der Eiterung durch die beweglichen Teile des Darmes ungünstige Verhältnisse; die Abscesse liegen zum grössten Teil ausser der Tragweite der Peristaltik und können sich von hier aus leichter als an anderen Stellen der Bauchhöhle spontan entleeren.

Auch das Peritoneum ist wegen seiner gewaltigen Oberflächenausdehnung zunächst ein rein mechanisches Schutzmittel. Wegner hat berechnet, dass die Abdominalhöhle mit ihrer Wandung und den von ihr eingeschlossenen Organen eine Ausdehnung der Oberfläche besitzt, welche der Gesamtoberfläche des Körpers überhaupt nahezu gleichkommt. Er fand, dass die Oberfläche der peritonealen Organe und Wandungen bei einer mittelgrossen weiblichen Person 17 182 qcm betrug, eine Summe, welche der Gesamtoberfläche desselben Körpers mit 17 502 qcm fast gleich kam. Die kolossale Flächenausdehnung des Peritoneum muss man sich stets vor Augen halten, um sowohl die Massenhaftigkeit als auch die Schnelligkeit der später zu besprechenden transsudativen und resorptiven Vorgänge zu begreifen; ohne exakte Vorstellung der Grössenverhältnisse ist das Gewaltige dieser Vorgänge geradezu unverständlich. Auf dieser riesigen Oberfläche

werden durch die Darmbewegungen die Bakterien verteilt, hier werden sie vernichtet und resorbiert. Bleibt aber die Infektion auf einen kleinen Bezirk beschränkt, so vermag sie an dieser Stelle die Widerstandskraft des Peritoneum zu überwinden. An einem solchen Herd kann sich dann das Infektionsmaterial vermehren, an Virulenz zunehmen und von hier aus das übrige durch den Kampf nun schon geschwächte Peritoneum überschwemmen und mit Erfolg inficieren, daher die grösseren Gefahren des sekundären Durchbruches eines abgekapselten Abscesses in die freie Bauchhöhle gegenüber der primären Perforation.

Als eine weitere schützende Eigenschaft des Peritoneum können wir seine Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit ansehen. Treten Entzündungen und Eiterungen an einem Organ innerhalb der Bauchhöhle auf, so gehen sie nicht ohne weiteres auf das frei über dem erkrankten Organ verschiebliche Peritoneum über. Extraperitoneale Abscesse perforieren verhältnismässig schwer in die Bauchhöhle, das kommt daher, weil sie in der Regel das gut verschiebliche Peritoneum vor sich herdrängen und auf diese Weise in die Bauchhöhle hinein vorstülpen. Das Peritoneum selbst bleibt wenigstens grob anatomisch intakt und verhütet so das Auftreten einer eiterigen Peritonitis. Dabei kommt ihm seine Ausdehnungsfähigkeit in hohem Masse zu statten; so kann der Wurmfortsatz und die Gallenblase durch einen Hydrops eine grosse Ausdehnung erfahren, ohne dass es zu einer Zerreissung seines Ueberzuges kommt. Riesige Ovarialcysten und Myome finden wir von unverändertem Peritoneum überzogen, ohne dass andere Organe deswegen zu kurz kämen. Nehmen solche Flüssigkeitsergüsse unter dem Peritoneum allerdings an Umfang immer weiter zu, so kann schliesslich diese Schutzvorrichtung auch einmal versagen; immerhin aber ist die Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit des Peritoneum von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Ihnen gleichwertig ist die ausgezeichnete Blut- und Lymphgefässversorgung des Bauchfells. Meisel ist der Untersuchung dieser Verhältnisse näher getreten. Er fand, dass dem Peritonealüberzug und zwar sowohl dem visceralen als auch dem parietalen — ersterem aber in ungleich grösserem Massstab — ein sehr reiches und regelmässig verteiltes arterielles Kapillarnetz eigen ist, das von allen Seiten her gespeist wird. Die Gefässschicht des Peritoneum ist zwischen Organ und Faserplatte in lockeres, ausdehnungsfähiges Gewebe eingeschaltet und giebt an beide Aeste ab:

in dem lockeren Zellgewebe verlaufen ausser den Arterien und Venen auch die Lymphgefässe. Trifft nun ein Entzündungsreiz die komplicierte Gefässplatte, so vermag sie infolge ihrer guten selbständigen Ernährung und ihrer Fähigkeit, giftige Substanzen nach allen Richtungen hin abzulenken, lange Zeit Widerstand zu leisten. Und in der That hält die von der Gefässplatte ernährte Faserplatte akuten Entzündungen, z. B. Bauchdeckenphlegmonen und präperitonealen Drüseneiterungen anfänglich Stand. Aus dieser Abhängigkeit der Widerstandskraft des Bauchfellüberzuges von der Gesundheit und Funktionstüchtigkeit seines Cirkulationsapparates erklärt es sich daher auch leicht, dass überall da, wo die Cirkulation gelitten hat, die Widerstandskraft des Peritoneums herabgesetzt ist, bekannt ist z. B. durch zahlreiche operative Erfahrungen, wie wenig widerstandsfähig das Bauchfell bei Patienten mit Lebercirrhose ist. Die vortreffliche Blut- und Lymphgefässversorgung ist ja auch die Vorbedingung für die gerade bei diesem Organ so ausgeprägte Transsudations- und Resorptionsfähigkeit, welche uns im folgenden Abschnitte beschäftigen wird.

Neuerdings hat uns Burci auf eine Eigenschaft des Peritoneum aufmerksam gemacht, die bisher nicht genügend beachtet worden ist, die aber bei einer Besprechung der schützenden Eigenschaften dieses Organes nicht unerwähnt bleiben darf. Burci hat experimentelle Untersuchungen über die pathologischen Folgen und die Reparation der Substanzverluste des parietalen Peritoneums ausgeführt. Er hat grosse Serosalappen (12—20 qcm) exstirpiert und dann die Haut durch Naht geschlossen; bei späteren Nachuntersuchungen fand er stets die Serosa in ihrer Kontinuität vollständig wieder hergestellt. Das ist natürlich ausserordentlich wichtig. Durch diese Reparationsfähigkeit wird für das Peritoneum die Gefahr eines nach Nekrose oder Verletzungen zu befürchtenden locus minoris resistentiae ausgeschaltet, und zwar um so mehr, als die wiederhergestellte Serosa auch infolge der ausgesprochenen Tendenz des Epithels, in zusammenhängender Lage freie Flächen zu bedecken, mit einer vollständigen Epithelschicht versehen ist.

Diese Fähigkeit des Epithels erweist sich noch in anderer Beziehung als wirksame Defensivvorrichtung, und zwar bei der Einheilung von Fremdkörpern in der Bauchhöhle. Mönkeberg konnte feststellen, dass es bei der Einheilung von Fremdkörpern in die serösen Höhlen des Organismus durch primäre

Schädigung der Serosa zu einem Entzündungsprocess kommt. An der hierbei stattfindenden Proliferation der fixen Gewebszellen beteiligen sich vor allen Dingen die Epithelzellen und Bindegewebszellen der serösen Häute. Während den letzteren die Bildung des die Fremdkörper einhüllenden fibrillären Gewebes und seine Vaskularisation zukommt, übernehmen die Epithelzellen allein die Bedeckung neugeschaffener Oberflächen mit einem epithelialen Ueberzuge. Dies ist als eine durchaus nützliche und dauerfördernde Schutzvorrichtung anzusehen, denn nunmehr ist der Fremdkörper ausser Stand gesetzt, wesentliche Schädigung hervorzurufen. In der That scheinen fremde Körper in serösen Höhlen, vor allem in der Bauchhöhle leichter einzuheilen als im übrigen Körper, lehrt uns doch die operative Erfahrung täglich, dass wir grosse Mengen unresorbierbaren Nahtmateriales trotz sicherer Infektion durch Intestinalinhalt ohne jedes Risiko in der Bauchhöhle zurücklassen dürfen. Erwähnt sei hier auch, dass die Umhüllung grosser Abdominaltumoren mit Peritoneum wohl nur durch die grosse Wachstumsenergie der serösen Häute erklärt werden kann.

Als ein weiteres Schutzorgan der Bauchhöhle haben wir das Netz anzusehen. Während in den letzten Decennien unsere Kenntnis der physiologischen und pathologischen Vorgänge der Bauchorgane in hohem Masse vervollkommnet worden ist, hat die Forschung über die Bedeutung des Netzes nur wenig Neues gebracht und nur hie und da den Schleier der Dunkelheit zu lüften vermocht. Zwar haben schon in ganz alter Zeit Aristoteles und Galen über den Zweck des Netzes nachgedacht und darauf hingewiesen, dass es zum Schutze der Bauchorgane gegen Abkühlung bestimmt sei, aber erst in neuester Zeit haben sich wieder Forscher mit dem Epiploon als Schutzvorrichtung beschäftigt. Und zwar wird die Bedeutung dieser Eigenschaften des Netzes in einzelnen Fällen so hervorgehoben, dass Lennander den Eindruck hat, als wenn manche Autoren bei ihrer Lobpreisung das Omentum sowohl mit Verstand als auch mit freiwilligen Bewegungsvorgängen ausstatten möchten. „Sobald Gefahr in einem Punkte droht, gleich kommt das Omentum dahin und wächst herum." Zu dieser Auffassung steht Heusner's Ansicht in schroffem Gegensatz. In seinen Vorträgen auf dem Chirurgenkongress 1905 und im Gynäkologischen Verein in Düsseldorf sagt er, dass trotz aller Argumente das grosse Netz seiner Hauptbestimmung nach nicht als Schutzvorrichtung bezeichnet werden kann, denn es giebt kein Organ für pathologische

Ausnahmefälle. Diese Behauptung Heusners ist, wie auch Schiefferdecker hervorhebt, wohl nur bedingt richtig. Allerdings hat das Netz auch rein physiologische Eigenschaften, indessen neben diesen besitzt es auch sehr wichtige Funktionen für pathologische Verhältnisse, Funktionen, die eventuell an Wichtigkeit die physiologischen weit übertreffen.

In sehr deutlicher Weise können diese schützenden Eigenschaften des Netzes bei Infektionen beobachtet werden. Heusner erinnert daran, dass durch die frontale Lage des Omentum die Bauchhöhle in zwei Abteilungen geschieden wird, und behauptet, dass dadurch oft genug Entzündungsprocesse aufgehalten und auf einen Teil begrenzt werden. Das ist eine Erfahrung, die wohl schon jeder Chirurg gemacht hat. Mit besonderem Nachdruck weist Meisel auf diese Eigenschaft des Netzes hin: wenn man einen teleologischen Standpunkt verträte, könnte man fast sagen, es sei zu dem Zweck da, Entzündungen abzugrenzen. Hierfür ist es ja auch durch seinen anatomischen Bau besonders geeignet, weil es eigentlich vier, allerdings häufig verschmolzene Gewebsblätter bildet, von denen zwei mit dem Epithel nach der freien Bauchhöhle, zwei nach der Bursa omentalis gekehrt sind. Infolge der grossen Widerstandskraft der Peritonealblätter dürfte also niemals eine direkte Beteiligung der Bursa omentalis trotz Beteiligung des Netzes an der Entzündung eintreten. Und in der That ist, wie Meisel weiter hervorhebt, dieser Infektionsmodus auch noch nicht beobachtet worden, so häufig wir Netzstränge oder einen ganzen Abschnitt des Netzes eine Eiterung abschliessen sehen, so häufig wir selbst gangränescierende Processe oder Abscesse in seinem Gerüste sehen, eine Bursitis omentalis ist danach noch nicht beobachtet worden. Auch wenn die Oberfläche mit Eiter bedeckt ist, sind doch die Darmschlingen auf der entgegengesetzten Seite frei beweglich. Als weiterer Beweis möge eine andere, den meisten Chirurgen bekannte Beobachtung gelten. Wenn Netz sich bei Eiterungen nach Epityphlitis hinter den Processus vermiformis legt, dann verbreitet sich der Eiter an der vorderen Bauchwand entlang und kommt mit Vorliebe rechts vom Nabel zum Durchbruch. So sehen wir also, dass das Netz dank seiner vier Peritonealflächen und infolge seiner enormen Lymph- und Blutgefässcirkulation ganz besonders geeignet ist, Eiterungen von der freien Bauchhöhle abschliessen zu helfen.

Diese reichliche Blut- und Lymphgefässversorgung des Netzes

unterstützt den Organismus noch in anderer Weise bei seinen Abwehrvorrichtungen gegen die Infektion. Durch seinen Blutreichtum. durch das Vorhandensein von zahlreichen Kapillaren und durch die ungemein grosse Oberfläche ist das grosse Netz besonders befähigt. sowohl Serum wie Phagocyten in grösserer Menge abzusondern, als das übrige Peritoneum: Das Netz ist als ein in hohem Grade transsudations- und resorptionsbeförderndes und phagocytopoietisches Organ anzusehen (Schiefferdecker). Es ist daher anzunehmen. dass die Widerstandskraft des Organismus gegen Infektion nach Wegnahme des Netzes herabgesetzt ist, und in der That wird dies auch durch Versuche von Roger bewiesen. Er entfernte das grosse Netz so vollständig wie möglich bei Kaninchen und Meerschweinchen. 14 Tage bis 2 Monate später injicierte er in die Bauchhöhle. oberhalb des Nabels, einige Tropfen einer Kultur von Staphylococcus aureus; ebenso bei Kontrolltieren: Alle Kontrolltiere blieben am Leben, während die des Netzes beraubten Tiere nach zwei bis drei Tagen zu Grunde gingen. Injicierte man den operierten Tieren eine weniger giftige Kultur oder sehr geringe Mengen der giftigen Bakterienmasse, so magerten sie ab und gingen schliesslich zu Grunde. während die Kontrolltiere überhaupt keine Erkrankung zeigten. Hieran anschliessend erwähnt Schiefferdecker die Beobachtung der Tierärzte, dass beim Pferde leicht Peritonitiden nach perforierenden Bauchwunden oder nach operativen Eingriffen auftreten. weit leichter als bei anderen Haustieren: Das Pferd hat aber im Gegensatz zu den übrigen Haustieren ein nur sehr schwach ausgebildetes Netz mit unbedeutenden Gefässen.

Dass das Netz infolge seiner vier Peritonealflächen und reichlichen Blut- und Lymphgefässversorgung eine starke Resorptionskraft besitzt, wird niemanden verwundern, der über die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum unterrichtet ist. Heusner hat diese Eigenschaft des Netzes experimentell nachgewiesen und zwar nicht bloss für flüssige, sondern auch für körnchenförmige Substanzen. Eine in die Bauchhöhle gebrachte Verreibung von Tusche findet man zum Teil in schwarzen Strähnen in die Saftkanälchen der Zwerchfellkuppe eingelagert, z. T. aber in zierlichen Gruppen auf dem grossen Netz angesammelt und nur einzelne, gröbere Ueberreste liegen auf der übrigen Bauchserosa verteilt. Während nun die letzteren Massen einfach durch einen Ueberzug von Leukocyten angeleimt sind. liegen beim Netze die Tuschekörpchen ähnlich wie beim Centrum tendineum in den Lymph- und Saftkanälchen im

Inneren des Organes aufgestapelt. Dementsprechend findet man die eigentlichen Mesenterialdrüsen stets ungefärbt, die Lymphdrüsen an der Wurzel des grossen Netzes dagegen schwarz infiltriert. Aehnliche Beobachtungen hat Witzel nach Injektionen von Berliner-Blau gemacht.

Dass die Resorptionsfähigkeit des Netzes unter Umständen ausserordentlich gross sein kann, beweisen Versuche von de Renzi und Boeri und von Pirone. Sie banden bei Kaninchen die Milzgefässe am Hilus ab, sahen, dass das Netz sich um die Milz herumlegte, und dass diese allmählich resorbiert wurde; entfernten sie bei diesen Versuchen das Netz, so gingen die Tiere infolge der Resorption von giftigen Zerfallsprodukten zu Grunde. Bei näherer Untersuchung ergab sich nun, dass sogleich, nachdem das Netz die Milz umhüllt hat, aus den Netzgefässen eine starke Auswanderung von Leukocyten, meist polynukleären, stattfindet: diese häufen sich an in den Bindegewebszügen des Netzes und füllen den Spaltraum zwischen Netz und Milz aus, so eine intermediäre Schicht bildend. Einige durchbohren auch die Kapsel der Milz. In der Netzhöhle selbst beginnt jetzt starke Vermehrung der Bindegewebszellen in den Netzbalken und den Endothelzellen auf der Oberfläche; ferner eine Neubildung von Blutgefässen. Diese dringen allmählich in die Milz ein, indem sie ihre Kapsel durchbohren und sind hierbei begleitet von dem neugebildeten Bindegewebe. Die Endothelzellen zeigen folgende Veränderungen: Sie heben sich mehr und mehr von den Netzbalken ab, die Kerne erscheinen grösser und reicher an Chromatin, das Protoplasma ist vermehrt, es finden sich zahlreiche Mitosen, die Endothelzellen haben sich umgebildet zu „Makrophagen". Diese Zellen liegen sodann um die Milz herum und in ihrem Inneren, erscheinen mitunter wie echte Riesenzellen; ihr Plasma ist erfüllt mit Kernresten, roten Blutkörperchen und sonstigen Körnchen. Sie durchwandern als Phagocyten die Milz. Nachdem die Milz vollkommen resorbiert ist, findet sich nur noch eine Narbe im Netz. Bildet sich nach der Exstirpation der Milz an dem Stumpfe eine Eiterung aus, so wurde diese wiederum von dem Netze abgeschlossen.

Auf diese phagocytäre Thätigkeit des Netzes ist Pirone in einer weiteren Arbeit näher eingegangen. Ausgehend von den Kenntnissen des embryologischen Verhältnisses zwischen Milz und Epiploon wollte er sehen, ob infolge von Milzabtragung im Epiploon histologische Veränderungen auftreten, welche zur Annahme von Funk-

tionsverhältnissen zwischen beiden Organen führten. Zu seinen Versuchen benutzte er die Thatsache, dass die Milz auf die hämolytische Wirkung des taurocholsauren Natrons gegenüber den übrigen Organen in einer beinahe specifischen Art reagiert: Er immunisierte also zuvor der Milz beraubte Kaninchen gegen das taurocholsaure Natron und auf diese Weise konnte er feststellen, dass im Netz derartige Veränderungen auftreten, dass man auf Grund derselben logischerweise in ihm eine vikariierende Wirkung in Bezug auf die Milz erblicken kann. Thatsächlich findet man unter diesen Bedingungen eine Hypertrophie und Hyperplasie der Lymphfollikel des Epiploon in so hohem Masse, dass es fast zu einer völligen Lymphoidverwandlung des ganzen Netzes kommt. Die Reaktion des Omentum auf die Immunisierung gegen taurocholsaures Natron besteht in einer wahren phagocytären Reaktion, die in einer viel stärkeren Weise bei milzlosen Tieren auftritt, und auch diese Thatsache spricht zu Gunsten der Annahme einer vikariierenden Wirkung des Epiploon, insofern auch die Milz auf diese Immunisierung mit einer intensiven phagocytären Reaktion antwortet. Die Untersuchungen Pirone's beweisen ferner, dass das Netz nicht bloss eine lokale Schutzwirkung des Peritoneum besitzt, sondern an jenen Processen allgemeiner Verteidigung des Organismus Anteil nimmt, die zur Immunität führen.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz erwähnen, dass die reichliche Blutgefässversorgung des Omentum sich noch in anderer Beziehung schutzkräftig erweist. Die Blutgefässe des Netzes haben in hohem Grade die Fähigkeit, unter pathologischen Verhältnissen in ein anderes Organ hineinzuwachsen und sich mit dessen Gefässen zu verbinden. Diese Eigenschaft des Netzes hat sich die moderne Chirurgie zu Nutze gemacht, indem sie, wie bekannt, bei hochgradigem Ascites infolge von Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet operativ das Netz mit der Bauchwand vereinigte: die Talma'sche Operation. Es tritt eine enorme Gefässausbildung ein, es bilden sich zahllose Anastomosen und es vermag das Blut auf diese Weise um die Leber herum zum Herzen zu gelangen.

Als wirksames Schutzorgan bewährt sich das Netz auch gegen Fremdkörper, eine Thatsache, die von verschiedenen Forschern hervorgehoben wird. Haeger erwähnt, dass grosse aseptische Fremdkörper vom Netz vollkommen eingehüllt und unschädlich gemacht werden. Denselben Vorgang beobachten, wie oben angedeutet, de Renzi und Boeri bei Abbindung der Milzgefässe. Auch Pirone

hat diese Verhältnisse in gleicher Versuchsanordnung studiert. Wie de Renzi und Boeri konnte er feststellen, dass das Netz sich schon nach wenigen Tagen um die ihrer Ernährung beraubte Milz herumlagerte und sie so völlig von dem übrigen Peritoneum isolierte. Nach einer Woche war die Milz von einer allerdings noch dünnen, aber bereits fest verwachsenen Kapsel umhüllt; nach zwei Wochen ist die Umhüllung schon zu einer ziemlich dicken fibrösen Bindegewebskapsel geworden. Auch hier ergiebt sich also eine schützende Thätigkeit des Netzes; es macht den Fremdkörper unschädlich, von Bindegewebskapsel und Netz umhüllt vermag er nicht mehr direkt oder durch nachträgliche Infektion die Serosa zu schädigen.

Aber nicht nur dem eingedrungenen und in der Bauchhöhle zurückgehaltenen Fremdkörper gegenüber, sondern auch bei jeder perforierenden Verletzung der Bauchhöhle bewährt sich das Netz als Schutzorgan. Schon durch seine Lage direkt hinter den Bauchdecken ist das grosse Netz, wie auch Heusner hervorhebt, in hohem Masse zum Auffangen von vorn her eindringender Verletzungen geeignet. Treten aber trotzdem Verwundung innerer Organe ein, dann bedeckt in vielen Fällen das Netz diese Wunden, verklebt sie und kann sie so zur Heilung bringen. Diese den Chirurgen schon längst bekannte Thatsache ist von Cornil und Carnot experimentell geprüft worden. Wenn man bei einem Hunde den Ureter unterhalb einer Abbindungsstelle 15 mm weit aufschneidet, oder wenn man den oberen abgebundenen Teil einer Blase durch einen 5 cm langen Einschnitt öffnet und dann einfach die Bauchhöhle wieder zunäht, dann schliessen sich diese Wunden wieder mit Hilfe der eben erwähnten Eigenschaften des Netzes. In derselben Weise bedeckt das Omentum, wie diese Autoren anführen, Defekte der Blase, ja es wird in kurzer Zeit an seiner Innenseite von dem Epithel des verletzten Organes überkleidet, sodass wieder eine zusammenhängende Epithelschicht im Innern des Organes vorhanden ist. Bei weiteren Versuchen legte sich das Netz in derselben Weise nach Fortnahme eines Leberlappens oder eines sonstigen grösseren Stückes der Leber an die Wunde an und brachte sie zur Vernarbung.

Wie zu erwarten, hat man sich diese Eigenschaft des Netzes in der Chirurgie zu Nutze gemacht. Senn, Enderlen, Tietze, Landerer u. A. haben gezeigt, dass man ausgedehnte Defekte intraperitonealer Organe plastisch durchs Netz zu decken vermag. Sundholm hat zwei Fälle mitgeteilt, in denen er ohne Störung teils Netzzipfel, teils losgeschnittene Netzstücke in der Bauchhöhle

transplantiert hat. In dem einen Falle wurde ein Zipfel angewandt, um eine Gastroenterostomie zu bedecken, und ein losgeschnittenes Netzstück von 11 : 3,5 cm Grösse, um eine Enteroanastomie zu sichern. Im zweiten Falle, einer explorativen Laparotomie, wurde ein 8 : 4 cm grosses Netzstück losgeschnitten und mit Erfolg an einer Darmschlinge befestigt. Die Möglichkeit, vollständig isolierte Netzstücke zu plastischen Zwecken in der Bauchhöhle zu benutzen, hat ausser Senn und Löwy neuerdings auch Girgolaff experimentell geprüft. Er machte bei Hunden Pfropfungen von losgetrenntem Netz auf Magen, Dickdarm und Harnblase. Niemals traten bei den Versuchstieren Verwachsungen in der Bauchhöhle ein, die transplantierten Netzstücke standen nur mit dem von ihnen bedeckten Organe in Verbindung und bezogen nur von hier aus ihre Bluternährung. Bereits während des zweiten Tages entstand zwischen den Gefässen des Bodens und denen des aufgepflanzten Netzstückes eine genügend breite Verbindung, niemals trat eine Eiterung oder Nekrose ein, ebensowenig wurden störende Adhäsionen beobachtet, stets sah das Netz feucht und glänzend wie eine gesunde Serosa aus. Es ergiebt sich somit aus diesen Veröffentlichungen, dass es in der That möglich ist, Defekte in der Bauchhöhle mit isolierten Netzstücken erfolgreich zu bedecken, gewiss ein Beweis für die hohe defensive Bedeutung des Omentum.

Schliesslich sei noch eine ausserordentlich wirksame Schutzkraft des Netzes hervorgehoben, welche jedem Chirurgen wohlbekannt ist. Bei fast allen bis in die Bauchhöhle perforierenden Verletzungen der Bauchdecken — mögen sie durch das Messer des Operateurs oder auf irgend eine andere Weise herbeigeführt sein — sehen wir Netz aus der Wunde prolabieren und mit oder ohne andere vorfallende Bauchorgane die Abdominalhöhle abschliessen. Es ist wohl nicht anzunehmen, dass die Peristaltik oder bestimmte Strömungen die Ursache für dieses Verhalten abgeben. Vielmehr müssen wir uns den Mechanismus so vorstellen, dass das schlüpfrige, äusserst bewegliche Netz von dem in der Bauchhöhle herrschenden positiven Druck durch die Wunde nach aussen gepresst wird. Diese Eigenschaft des Netzes ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, denn auf diese Weise kommt selbst bei grossen Bauchwunden ein vollständig steriler, und oft auch dichter Abschluss der Bauchhöhle zu Stande. Dieser Abschluss ist um so wirksamer, weil er durch Verklebungen mit der Umgebung bald konstant wird, und die Infektion der Bauchhöhle ist auch auf die Dauer infolgedessen in hohem Masse

erschwert. Schon mancher Verwundete in Krieg und Frieden hat dieser Schutzvorrichtung sein Leben zu verdanken gehabt, sie erweist sich als ganz besonders wertvoll, wenn eine rationelle Behandlung der Bauchverletzung gar nicht oder erst sehr spät stattfinden kann.

Nachdem wir die in physiologischen Eigenschaften der Bauchorgane begründeten Schutzvorrichtungen besprochen haben, möchte ich mich nun einzelnen in der Bauchhöhle sich abspielenden Lebensvorgängen zuwenden. Wir wissen, dass die Heilkräfte des menschlichen Organismus durch jene Lebensvorgänge gegeben sind, welche die durch die Krankheit hervorgerufenen pathologischen Veränderungen auszugleichen und die etwa noch im Körper vorhandenen schädlichen Stoffe unwirksam zu machen oder zu entfernen geeignet sind. Das kann nur dadurch geschehen, dass diese schädlichen Stoffe, alias Gifte, entweder durch Exkretionsorgane ausgeschieden, oder dass sie im Körper irgendwie zerstört und unschädlich gemacht werden. Spielt sich ein Krankheitsprocess in der Bauchhöhle ab, so setzt der Körper mit jenen schützenden Vorgängen ein, welche wir als Transsudation, Phagocytose und Bildung von Alexinen und Antitoxinen, Resorption und Adhäsionsbildung bezeichnen. Die Phagocytose und Bildung von Alexinen und Antitoxinen spielen sich in der Bauchhöhle wie überall sonst im Körper ab, wo Infektionserreger sich zeigen. Ich habe daher diese Vorgänge aus dem Rahmen der Arbeit fortgelassen.

II. Die Transsudation.

Wir wissen, dass sich unter physiologischen Verhältnissen zwischen den einzelnen Flächenabschnitten der Bauchhöhle nur eine kapillare Schicht von freier Flüssigkeit befindet. Diese Flüssigkeitsmenge ist gerade so gross, dass sie die ganze Serosaauskleidung feucht erhält. Sie ist das Produkt des sich zwischen den Serosablättern vollziehenden Saftstromes und unterliegt einer fortwährenden Erneuerung, insofern sie beständig neu abgesondert und wieder aufgesogen wird. (Wegner, Schrader.)

Treffen nun irgend welche Reize das Peritoneum, so Reize mechanischer, chemischer oder thermischer Art, die Reize der Entzündung, so erfolgt eine mehr oder weniger ergiebige Vermehrung dieses Flüssigkeitsquantums. Dieser Vorgang spielt sich, wie kurz rekapituliert sein möge, folgendermassen ab. Zunächst erscheinen

die Epithelien intensiv geschwellt und körnig getrübt (Borst), in den Nischen und Falten des Peritoneum weisen sie auch Proliferationserscheinungen auf, darauf erfolgt Abstossung und fettiger resp. körniger Zerfall der Epithelien. Nach Schädigung und teilweiser Zerstörung der Epithelschicht wirken dieselben Reize in der darunter gelegenen Bindegewebsschicht, in welcher eine kongestive Hyperämie eintritt, auf die Kapillarwände ein. Die Erkenntnis, dass bei der Exsudatbildung die Schädigung der Gefässwände eine grosse Rolle spielt, verdanken wir besonders Cohnheim, dessen Untersuchungen in verschiedener Richtung durch Samuel, Arnold, Thoma, Binz u. A. ergänzt wurden. Infolge der Einwirkung auf die Kapillarwände und der hierdurch gesteigerten Durchlässigkeit der Gefässwandungen kommt es jetzt zu einem Durchtritt der Noxe (Zerfallsprodukte) und zu einer Veränderung der chemischen Bestandteile des Blutes. Damit sind die Bedingungen zu einer aktiven Hydropsie gegeben, denn wir wissen, dass eine solche stets eintritt, wenn der Blutdruck in den Kapillaren steigt, wenn die Permeabilität der Gefässwände verstärkt, die chemische Beschaffenheit des Blutes verändert wird. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Exsudation geht eine Emigration von Leukocyten einher. (Cohnheim.)

Die Kenntnis über die Grösse dieses Vorganges verdanken wir Wegner. Er zeigte, dass nach intraabdominaler Injektion von verschiedenen Flüssigkeiten eine Transsudatmenge ausgeschieden werden kann, welche in einer Stunde 4,3—8,28% des gesamten Körpergewichtes des Versuchstieres beträgt, oder mit anderen Worten: wenn nicht durch andere Umstände gewisse Grenzen gesteckt werden, so ist der Organismus im Stande, in Zeit von 12—25 Stunden eine Exsudatmenge von seinem Peritoneum aus zu liefern, welche seinem Körpergewicht gleichkommt.

Die Zusammensetzung des Exsudates ist verschieden und hängt ab von der besonderen Beschaffenheit der betroffenen Gefässe und von der Stärke der Gefässalteration. Es wird angenommen, dass der Eiweissgehalt um so höher ist, je stärker die Gefässwände geschädigt sind. Bei aseptischen Entzündungen bleibt das Exsudat klar, wird zuweilen durch beigemischtes Blut gefärbt. Ist die Entzündung durch bakterielle Infektion hervorgerufen, so trübt sich das seröse Exsudat durch reichliche Einwanderung von Leukocyten und wird eiterig. Wenn die ausgeschwitzte Flüssigkeit fibrinogene Substanz und Fibrinfermente enthält, und andererseits nicht irgend welche Einflüsse der Gerinnung entgegenwirken, so kann es in den

Exsudaten zu einer Gerinnung, d. h. zu einer Abscheidung von Fibrin kommen. Ob die Gerinnung im Transsudat durch Thrombogen (Morawitz) oder Plasmozym (Fuld) und die in Zellextrakten vorhandene Thrombokinase (Morawitz) oder Cytozym (Fuld) herbeigeführt und befördert wird, ist noch nicht so weit geklärt, dass es hier einer eingehenden Erörterung bedürfte.

Das Verhalten der Exsudate in bakteriologischer Beziehung ist mehrfach geprüft worden, worüber Schrader in seiner Arbeit berichtet. Nachdem v. Behring, Nissen, Stern u. A. das bakterienfeindliche Verhalten des Blutes gegenüber bestimmten Bakterienarten nachgewiesen hatten, konnte man auch von dem peritonealen Exsudat gemäss seiner Herkunft dieselbe Eigenschaft erwarten. Pansini, Prudden, Pfeiffer, Tietze und Stern haben diesen Nachweis gebracht. Durch sie wissen wir, dass das Peritonealsekret für gewisse Bakterien z. B. für Darmbakterien eine tötende bezw. entwicklungshemmende Kraft besitzt, dass diese aber gegenüber den Eiterkokken, Staphylokokken und Streptokokken sehr gering ist oder ganz fehlt. Offenbar aber ist, wie Tietze nachgewiesen hat, die Fähigkeit einer bestimmten Quantität peritonealen Serums, Bakterien abzutöten, an bestimmte und ziemlich enge Grenzen gebunden. Wurde im Experiment eine etwas zu grosse Menge einer Bakterienaufschwemmung (Staphylokokken) verwandt, so fand in den damit beschickten Serumröhrchen keine Verminderung der Keime statt, sondern im Gegenteil regelmässig eine ganz ausgesprochene Vermehrung — es war dies eine Bestätigung einer bereits von Stern gefundenen und beschriebenen Thatsache. Neuerdings hat Schrader durch umfangreiche Experimente das bakteriologische Verhalten der Exsudate nachgeprüft und dabei gefunden, dass dem Exsudat eine, wenigstens starke, baktericide Kraft nicht inne zu wohnen scheint, da sich in jedem Falle seiner Experimente Bakterien im Exsudat weiter entwickelt hatten, allerdings nicht in so typischen Formen, und nicht so reichlich wie auf Agar oder in Bouillon. Leider habe ich in seiner ausführlichen Arbeit keine Bemerkung darüber gefunden, ob nicht die Virulenz der Bakterien durch das Exsudat herabgesetzt wird. So scheint das Exsudat doch nur eine geringe baktericide Kraft zu besitzen, indessen ist man noch völlig im Dunkeln darüber, wie diese baktericide Kraft wirkt, und worauf in erster Linie ihre Wirkung beruht. Ich möchte mich der Ansicht von Friedrich anschliessen, dass es sich hier nicht um eine specifische Bakteriolyse, etwa wie sie R. Pfeiffer bei

choleraimmunisierten Tieren gegenüber dem Cholerabacillus nachweisen konnte, auch nicht um specifische antitoxische Vorgänge im Sinne v. Behring's, sondern um ganz generell wirksame, individuell schwankende, mehr auf allgemein bakteride Zellkräfte hinweisende Vorgänge handelt.

Nachdem wir nun die physiologischen und pathologischen Verhältnisse der Transsudation und Exsudation kennen gelernt haben, legen wir uns die Frage vor: Sind wir berechtigt, die Transsudation als eine Schutzkraft in der Bauchhöhle anzusehen? Zweifellos! Denn erstens stellt sie einen die Bakteridie fördernden Vorgang dar. Ferner wird durch die Transsudation die Resorption vorbereitet und erleichtert. Durch das Exsudat werden die Toxine verdünnt (Reichel, Silberschmidt) und infolgedessen leichter resorbiert. Je mehr Exsudat, desto besser, stets unter der Voraussetzung im übrigen gleicher Verhältnisse, nämlich derselben Infektionsstoffe, desselben Virulenzgrades u. s. w. Drittens aber und vor allen Dingen gelangen vermittels der Transsudation die Leukocyten in das Cavum peritonei, wo sie ihre segensreiche Thätigkeit der Phagocytose entfalten können.

III. Die Adhäsionsbildung.

Das Peritoneum des Menschen besitzt die Eigenschaft, leicht zusammenzukleben, wenn es entzündet ist, oder mit andern Worten Adhäsionen zu bilden. Ich habe bereits vorher geschildert, wie unter dem Einfluss der Entzündung eine Abscheidung eines fibrinösen Exsudates stattfindet, und habe dort auch erwähnt, dass es in den Exsudaten zu einer Gerinnung, zu einer Abscheidung von Fibrin kommen kann, welches sich auf der Serosa des Peritoneum auflagert. Dieser Vorgang ist Gegenstand sorgfältigster Untersuchungen geworden. Als man anfing, der Entstehung der Verwachsungen nachzugehen, bildeten sich vor allem zwei Anschauungen: Während Marchand und Ziegler annahmen, dass fibrinöse Auflagerungen durch Exsudation plasmatischer Flüssigkeit aus den oberflächlichen Gefässen und durch fibrinöse Gerinnung des Exsudates entstehen, stellten sich Neumann und Grawitz auf den Standpunkt, dass Fibrin umgewandeltes Gewebe sei, und dass demgemäss die fibrinösen Auflagerungen auf dem Peritoneum als eine fibrinoide Degeneration aus den aufgelockerten und gequollenen obersten Serosaschichten aufzufassen seien. Da die Frage somit nicht entschieden war, stellte Heinz Nachuntersuchungen an und gelangte zu folgenden Resul-

taten: Die äussersten Serosaschichten sind von einem entzündlichen Reiz getroffen; sie werden gleichzeitig durch einen von den tiefer liegenden Gefässen ausgehenden Exsudatstrom durchsetzt; dadurch entsteht eine eigentümliche hyaline Degeneration der obersten Serosaschicht durch einen ähnlichen Process, wie ihn Weigert für die Entstehung der Koagulationsnekrose in Anspruch nimmt. Heinz stellte sich also auf Seite von Neumann und Grawitz, er nimmt an, dass es sich bei der Bildung fibrinöser Auflagerungen um einen Degenerationsprocess — mag man ihn nun hyalin oder fibrinoid nennen — handelt, der durch einen entzündlichen Reiz hervorgerufen wird. Auch Richarz macht für die Adhäsionsbildung entzündliche Reize infektiöser, chemischer oder physikalischer Natur verantwortlich. Nach seiner Ansicht führt eine pathologische Serosafläche nur dann zur Adhäsion, wenn sie sekundär auch die gegenüberliegende Serosafläche schädigt, z. B. durch Infektion. Nach den übereinstimmenden Resultaten aller dieser Autoren scheint also der Schluss berechtigt: Damit es zur Bildung von fibrinösen Verklebungen kommt, müssen durch entzündliche Reize die Epithelien zerstört werden und einer Degeneration anheimfallen.

Wie entsteht nun die erste Verklebung? Nach den Untersuchungen von Heinz füllt dort, wo zwei Darmschlingen einander berühren, das durch Degeneration entstandene Fibrin die zwischen ihnen liegende Lücke aus, so dass sie verstrichen erscheint. Auf dem Querschnitt sieht man den von zwei konvergierenden Serosaschichten gebildeten Winkel ausgefüllt durch einen Keil von Fibrin. Zwischen den verklebten Darmwänden ist die Schicht nur mikroskopisch wahrnehmbar. Je mehr Zeit verfliesst, desto mehr tritt das Fibrin zurück. Von den Epithelien ist dann kaum mehr eine Spur vorhanden, und es ist das Bindegewebe der einen Serosa mit dem Bindegewebe der anderen Serosa ohne deutliche Grenze fest verwachsen. Zu gleichen Resultaten gelangte Graser, der bei seinen an Hunden angestellten Versuchen dadurch Adhäsionen erzielte, dass er die Flächen der Serosa parietalis in einer emporgehobenen Hautfalte durch Bleiplatten zusammenpresste. Wie fest die Adhäsionen sind, hat Tietze durch seine Experimente an Kaninchen gezeigt. Er fand, dass die Verklebungen nach 24 Stunden keine Flüssigkeiten mehr durchliessen, und dass sie nicht mehr gesprengt werden konnten, wenn man die Bauchhöhle bis zu starker Spannung mit Wasser füllte.

Solche Verklebungen bilden sich rings um das Entzündungs-

gebiet und führen so zu einer vollkommenen Abkapselung des primären Herdes. Natürlich gehört zu einem solchen Vorgang eine gewisse Zeit, wie sie bei den intensiv und schnell verlaufenden Infektionen schon rein äusserlich gar nicht erreicht wird. Infolgedessen werden solche Adhäsionen hauptsächlich bei den milder verlaufenden Infektionen beobachtet. Da gehen dann in solchen abgekapselten Entzündungsherden allmählich die Bakterien zu Grunde, die Zellen des Exsudates zerfallen, verfetten, und nach und nach verschwinden die Detritusmassen. Das Vermögen des Peritoneums in Bezug auf Adhäsionsbildung ist nach Lennander's Ansicht individuell verschieden, was möglicherweise auf verschiedenem Reichtum an lymphoidem Gewebe, auf verschiedener Blutbeschaffenheit und auf anderen Momenten beruht, die wir nicht kennen.

Als Schutzvorrichtung können wir die Adhäsionsbildung in erster Linie aus dem Grunde bezeichnen, weil sie sehr häufig das Fortschreiten einer akuten Entzündung auf noch gesunde Abschnitte des Bauchraumes verhindert. In zweiter Linie besteht ihre schützende Eigenschaft darin, dass sich in den Verwachsungen neue Gefässe bilden, welche dem erkrankten Organe eine weitere, wenn auch bisweilen nur geringe Blutzufuhr aus einem fremden Quellgebiet zuleiten und auf diese Weise die Hyperämie in dem erkrankten Organ verstärken und die Heilungsaussichten vergrössern. Da es sich hier um allbekannte Dinge handelt, so dürfte diese kurze Schilderung der einschlägigen Verhältnisse genügen.

IV. Die Resorption.

Seit Wegner's im Jahre 1877 erschienener Arbeit bis in die neuste Zeit wurde stets die peritoneale Resorption als eine der Heilung dienende Abwehrvorrichtung des Organismus angesprochen. Neuerdings sind nun Friedrich, Peiser, Nötzel u. A. dieser Ansicht entgegengetreten; ihrer Meinung nach verdankt die Bauchhöhle ihre Widerstandskraft keineswegs ihrem Resorptionsvermögen. Die peritoneale Resorption von Bakterien und Giften sei wahrscheinlich eher eine Gefahr für den Körper, als ein Schutzmittel. Es soll nun im Folgenden auf Grund der mitgeteilten und eigener Experimente zunächst die Frage zu entscheiden versucht werden, ob die peritoneale Resorption als eine Schutzkraft des Körpers aufzufassen ist oder nicht.

Bevor ich der Beantwortung dieser Frage näher trete, möchte ich kurz den physiologischen Vorgang der Resorption aus der

Peritonealhöhle schildern. Wie vollzieht sich die Resorption? Diese schwierige Frage hat viele Forscher beschäftigt, die zu recht abweichenden Ergebnissen gekommen sind. So ist eine grosse Anzahl von Autoren (Heidenhain, Orlow, Starling und Tubby, Hamburger, Mendel, Klapp u. A.) zu dem Resultate gelangt, dass bei der Aufsaugung aus der Unterleibshöhle die wesentliche Funktion nicht den Lymphbahnen, sondern den Blutbahnen zukommt, während andere Forscher, vor allen v. Recklinghausen, Dybkowski, Schweigger-Seidel, Cohnstein und Adler und Meltzer das Hauptgewicht bei der Resorption auf die Thätigkeit der Lymphbahnen legten. Die Experimente aller dieser Autoren waren zum grossen Teile einwandsfrei, so dass man als Thatsache annehmen musste, dass die Resorption aus der Bauchhöhle sich sowohl auf dem Blutwege als auch durch die Lymphbahnen vollzieht. Aber wie soll man sich die Thatsache erklären, dass in einzelnen Fällen die in die Bauchhöhle eingebrachten Stoffe durch die Blutbahnen, in anderen Fällen durch die Lymphbahnen resorbiert werden? Der Grund muss in der Beschaffenheit der zu resorbierenden Stoffe liegen. Und in der That ist man zu dem Ergebnis gelangt, dass man bei dem Aufsaugungsorgane unterscheiden müsse zwischen der Resorption wässeriger Lösungen und der Resorption öliger Flüssigkeiten und korpuskulärer Elemente. Diese Erkenntnis bedeutete bereits einen wesentlichen Fortschritt in der Erforschung des Resorptionsvorganges. An die genannte Unterscheidung wollen auch wir im Folgenden anknüpfen und ausserdem die Resorption der in die Bauchhöhle gelangten Bakterien einer Untersuchung unterwerfen.

Um nun allein die Resorption wässriger Lösungen genügend aufzuklären, bedurfte es zahlreicher und eingehender Untersuchungen. Cohnstein glaubte bei diesen Substanzen an die Vermittlung der Resorption durch die Lymphgefässe, weil nach Injektion von 0,6% Kochsalzlösung die Lymphmenge im Ductus thoracicus nicht wie beim Fehlen einer Injektion abnimmt, sondern konstant bleibt oder wächst. Diese Beweisführung weisen Heidenhain und Hamburger auf Grund ihrer Experimente zurück; sie kamen zu dem Resultat, dass wässerige Lösungen auf dem Blutwege resorbiert werden. Zu ähnlichen Schlussfolgerungen wie Cohnstein kamen dagegen wiederum Adler und Meltzer, indessen drückten sie sich doch wesentlich vorsichtiger als Cohnstein aus und behaupteten, dass wenigstens für die Resorption

kleiner Mengen von Strychnin und Ferrocyankaliumlösungen die Lymphbahnen von wesentlicher Bedeutung seien, da sie bei Einführung nur geringer Flüssigkeitsmengen diese Substanzen stets eher in der Lymphe als im Harn nachweisen konnten. Ihre Versuche wurden von Starling und Tubby und von Mendel nachgeprüft und widerlegt. Diese fanden, dass stets der Farbstoff im Urin eher erscheint als in der Lymphe auch bei geringen Injektionsmengen. Ihre Versuchsanordnung war folgende: Sie brachten Hunden mit Indigokarmin oder Methylenblau gefärbte Kochsalzlösungen in die Bauchhöhle und kontrollierten darauf den Harn und die Lymphe des Ductus thoracicus auf das Erscheinen des Farbstoffes. Die Reaktion erschien stets zuerst im Harn, die Lymphe färbte sich erst weit später. Daraus schlossen sie auf eine vorwiegende Beteiligung der Blutgefässe und glaubten die Verschiedenheit ihrer Resultate und die von Adler und Meltzer erzielten Ergebnisse durch unzweckmässige Versuchsanordnung der letzteren genügend erklären zu können. Die Richtigkeit ihrer Befunde, dass wässerige Lösungen durch das Blutgefässsystem resorbiert werden, ist später mehrfach bestätigt worden. So haben Klapp, Schnitzler und Ewald u. A. Milchzucker, Salicyl oder Jodkali in die Bauchhöhle eingespritzt und kurz nachher im Harn nachgewiesen.

Spritzt man eine wässrige Flüssigkeit in die Peritonealhöhle, so muss diese — wenn wir von einem Abfluss durch präformierte Stomata absehen — zunächst das Epithel der Peritonealhöhle und die intercellulare Kittsubstanz durchdringen, um dann in die Bindegewebsspalten des subperitonealen Gewebes zu gelangen, in welche die resorbierenden Blutkapillaren eingebettet sind. Von hier aus gelangt die Flüssigkeit in das Kapillarendothel oder in dessen Kittsubstanz und endlich in die Blutgefässe selbst. Sowohl für die Resorption hypertonischer und hypotonischer Salzlösungen, als auch für die Aufnahme eiweisshaltiger Flüssigkeiten ist nachgewiesen, dass Osmose und Diffusion nebeneinander hergehen, wenn wir mit Osmose nur die infolge des osmotischen Druckes auftretende Wasserströmung, mit Diffusion den Austausch gelöster Substanzen bezeichnen.

Es fragt sich aber: Genügen Osmose und Diffusion, um die Resorptionsvorgänge in der Peritonealhöhle zu erklären? Während alle Autoren der Diffusion und Osmose zwar eine wichtige Rolle bei diesen Vorgängen zuschreiben, glauben doch nur Starling und Roth, mit dieser Erklärung allein auskommen zu können.

Dagegen weisen Wegner, Cohnheim und besonders Orlow ausdrücklich darauf hin, dass ausserdem die Peritonealmembran aktiven Anteil an der Resorption nimmt. Auch Meyer und His glauben auf Grund ihrer Experimente berechtigt zu sein, für die Resorption wie für die Absonderung vitale Vorgänge der erkrankten Zelle verantwortlich machen zu müssen. Ich will nicht näher auf das Für und Wider dieser Ansicht eingehen, jedenfalls aber sind z. Z. keine Thatsachen bekannt, welche eine aktive Zellthätigkeit bei der Resorption beweisen, wohl aber solche, welche dagegen sprechen. Hamburger hat den Vorgang der Resorption, wie ich ihn oben beschrieben habe, in ganz gleicher Weise bei toten Thieren und an künstlichen homogenen Membranen nachgeahmt.

Die Resorption kann nun durch verschiedene Hülfskräfte gesteigert werden, so z. B. durch Vermehrung des Druckes in der Bauchhöhle. Diese Wirkung ist bereits von Wegner festgestellt und von Hamburger genauer verfolgt worden. Wegner fand, dass die Resorption von Serum und Kochsalzlösungen bei seinen Versuchskaninchen 3,3—8% des ganzen Körpergewichtes betrage. Er glaubt, dass die Intensität der Resorption vom Drucke in der Bauchhöhle abhängt. Zu einem ähnlichen Resultat kommt Hamburger; er fand durch ausgedehnte Versuche, dass bei geringer Druckzunahme in der Bauchhöhle die Menge der resorbierten Flüssigkeit zunimmt, bei stärkerer Druckzunahme (bis gegen 30 cm Wasser) die Menge der resorbierten Flüssigkeit aber abnimmt. Dieser Widerspruch lässt sich durch die Einwirkung eines zweiten Faktors erklären. Bei der Steigerung des intraabdominalen Druckes werden die intraabdominalen Blutgefässe stärker gedrückt, es kommt zur Verengerung des Lumen und daher zur Beeinträchtigung der Resorption. Bei zunehmendem intraabdominalen Druck wird der zweite Faktor der dominierende, die Venen werden am stärksten komprimiert, sodass schliesslich diese resorbierte Flüssigkeit nicht mehr abfliessen kann. In Uebereinstimmung mit dieser Theorie fand Hamburger, dass die Steigerung des intraabdominalen Druckes bei geringeren Drucken eine Steigerung des Blutdruckes veranlasst, bei höheren Drucken aber von einer gewissen Grenze ab Abnahme des Blutdruckes. Die Grenze ist dieselbe, bei welcher auch die Verminderung der Resorption in der Bauchhöhle eintritt, es ist der intraabdominale Druck zwischen 20 und 30 cm Flüssigkeit. Damit stimmt die Erfahrung der Kliniker überein, dass teilweise Entfernung von unter hoher Spannung stehender Flüssigkeit

oft von einer beschleunigten Resorption der zurückbleibenden Flüssigkeit gefolgt wird. Die Thatsache, dass die Resorption seitens der Blutgefässe vom hydrostatischen Drucke in hohem Masse abhängt, spricht auch dafür, dass die Resorption in der Hauptsache ein rein physikalischer Process ist.

Dass auch die Peristaltik einen wesentlichen Einfluss auf die Resorption hat, wurde zuerst von Ewald und Schnitzler nachgewiesen. Sie machten zur Vermehrung der Peristaltik eine Ligatur im Bereich des Colon transversum, zur Herabsetzung der Peristaltik eine Ligatur am Duodenum. In einer weiteren Versuchsreihe verminderten sie die Peristaltik durch Opium. Sie kamen zu dem Resultate, dass zwar eine Hemmung der Resorption bei Verminderung der Peristaltik einträte, dass aber eine Steigerung der Peristaltik nicht eine Steigerung der Resorption hervorzurufen vermöge. Aehnliche Versuche sind mit ähnlichem Resultate auch von Clairmont und Haberer und Freytag gemacht worden.

Ein neues Moment brachte Klapp in die Betrachtung der Resorptionsverhältnisse, indem er nachwies, dass Veränderung der Blutverhältnisse auch solche der Resorptionsgrösse bedingt. Bereits in seiner Arbeit „Ueber die Behandlung von Gelenkergüssen mit heisser Luft" zeigte er, dass die Anwendung der heissen Luft resorptionsfördernd wirke. Zu einem gleichen Schluss gelangte er in seiner Arbeit über parenchymatöse Resorption, in welcher er den Nachweis führte, dass den hyperämisierenden Mitteln ein grosser Einfluss auf die Resorption zukommt. Diese Erfahrungen übertrug er dann auf die Bauchfellresorption. Er brachte Kaninchen 10% ihres Körpergewichtes physiologischer Kochsalzlösung, später 50 ccm einer 5 oder 4,9% Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle. Nach einiger Zeit wurde der Bauch in einem Heissluftkasten einer $^1/_2$- bis $^3/_4$-stündigen Heisslufteinwirkung von durchschnittlich 100° ausgesetzt. Hierdurch gelang es ihm, bis in grössere Tiefen hinein die Blutverhältnisse im Sinne der Hyperämie zu beeinflussen und eine Steigerung der Resorption innerhalb der Bauchhöhle zu erzielen. Wie ich schon erwähnte, hatte Wegner die Grösse der Bauchfellresorption eines normalen Kaninchens auf 3,3—8% des Körpergewichts in einer Stunde angegeben. Diese Resultate sind von anderer Seite mehrfach nachgeprüft und bestätigt. Klapp gelang es, unter Anwendung der heissen Luft bei mehreren Thieren eine Steigerung der Resorption bis 10% des Körpergewichts zu beobachten.

Ebenso wies Klapp nach, dass auch die Anwendung von Kälte auf die Resorption von Einfluss sei. Seinen Versuchen waren schon Temperaturmessungen nach Kälteanwendung vorausgegangen. Die grösste Temperaturerniedrigung bei Kälteapplikationen wurde an der Innenseite der vorderen Bauchwand gefunden: so stellt z. B. Binz nach halbstündiger Einwirkung einer grossen Eisblase auf die Bauchdecken eines Hundes fest, dass die Temperatur an der Innenfläche des parietalen Blattes des Bauchfells von 38,4 auf 19,3° C. sank. Schulze fand bei einstündiger Kälteeinwirkung auf die Bauchwand $7^1/_2$ cm von dieser Stelle entfernt in der Tiefe der Bauchhöhle ein Sinken um 0,7°. Diese Versuche werden von v. Esmarch u. A. bestätigt, und man kam zu dem Resultate, „dass es gelingt, lebendes Gewebe in seiner Temperatur direkt bis zu einer beliebigen Tiefe durch Wärmeableitung abzukühlen“ (Winternitz). Hierauf baute Klapp seine weiteren Versuche auf, die er in derselben Weise anordnete, wie bei der Heisslufteinwirkung, nur dass er hier den Hunden $1-1^1/_2$ Stunden lang Eisbeutel auf den Bauch legte. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass die Kälte auch in beträchtlicher Tiefe der Bauchhöhle die Resorption stark herabzusetzen vermag. Aehnliche Beobachtungen machten Schnitzler und Ewald.

In ganz anderer Weise vollzieht sich die Resorption fettiger Flüssigkeiten und korpuskulärer Elemente. Zuerst hatte v. Recklinghausen (1862) festgestellt, dass verschiedene feinkörnige Stoffe (Milch, Oel, Eidotter, Blut, Zinnober, chinesische Tusche) nach ihrer Einführung in die Bauchhöhle durch das Centrum tendineum des Zwerchfells hindurch in das Lymphgefässsystem aufgenommen werden und einige Zeit später in den mediastinalen Lymphdrüsen und im Ductus thoracicus erscheinen. Bestätigt wurden diese Beobachtungen später durch Ludwig und Schweigger-Seidel, erweitert durch Auspitz. Dieser fand, dass Reismehlkörnchen, welche in die Bauchhöhle seiner Versuchstiere gebracht waren, bereits nach 1 Stunde im Blute der Ohrmuschel in grosser Menge auftreten und einige Stunden später in der Lunge, Leber, Milz und Nieren abgelagert werden, ja Beck konnte die ersteren Körnchen bereits nach 1—2 Stunden im Lymphstrom des Ductus thoracicus nachweisen. Alle Beobachter sind sich darin einig, dass die Resorption der erwähnten Substanzen auf dem Lymphwege vor sich geht, und dass der Zwerchfellteil des Peritoneum bei der Resorption eine wesentliche Rolle spielt. Es stand

aber die Frage noch offen, ob nicht auch an anderen Teilen des Peritoneum ein Uebertritt fremder Körper in die Lymphbahnen stattfindet. Hierüber stellten Dubar und Remy und Mafucci ausgiebige Versuche an, durch welche sie zu dem Ergebnis kamen, dass ausser dem Zwerchfell auch das Netz, das Ligam. latum, das Lig. gastrohepaticum und gastrosplenicum, die Douglas'schen Falten, das Mesorectum und ausnahmsweise auch das Mesenterium Wege für die Aufnahme feinkörniger Stoffe enthalten. Wenn Muscatello demgegenüber auf Grund seiner Experimente behauptet, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen das Zwerchfell die einzige für die Aufsaugung korpuskulärer Elemente bestimmte Stelle der Peritonealserosa ist, so geht er entschieden zu weit. Wie Mafucci, so hat auch Heusner die Beteiligung des Netzes an der Resorption nachgewiesen.

So stehen auch hier verschiedene Anschauungen einander gegenüber, jedoch glaube ich, dass es nicht allzu schwer ist, eine gemeinsame Erklärung zu finden. Bewiesen und allgemein zugegeben ist, dass die Resorption fettiger Flüssigkeiten und korpuskulärer Elemente sich auf dem Lymphwege vollzieht. Infolgedessen werden auch diejenigen Serosaflächen in erster Linie an der Aufsaugung beteiligt sein, welche am meisten Lymphgefässe enthalten. Das ist besonders der Zwerchfellteil des Peritoneum und in zweiter Linie das Netz; die Beteiligung des übrigen Peritoneum ist zwar möglich, aber so gering, dass sie kaum in Betracht kommt.

Nachdem nun festgestellt ist, dass feinkörnige Stoffe (Chinesische Tusche, Carmin, Reismehlkörnchen), kleine weiche modellierbare Körper (rote Blutkörperchen) und fettige Flüssigkeiten (Milch, Oel), welche in die Bauchhöhle eingeführt werden, durch das Lymphgefässsystem resorbiert werden, ist es die nächste Aufgabe, sich von dem Mechanismus dieses Aufsaugungsvorganges ein Bild zu machen. v. Recklinghausen und Sulzer vertreten die Ansicht, dass diese in die Bauchhöhle eingebrachten Substanzen durch die Stomata der Endothelschicht in die Lymphspalten des Zwerchfells eintreten. Da ich, wie oben erwähnt, solche Oeffnungen nicht anerkennen kann, vermag ich mich auch nicht dieser Anschauung anzuschliessen, vielmehr glaube ich, dass der Resorptionsvorgang sich in der von Muscatello geschilderten Weise vollzieht. Die in die Bauchhöhle gebrachten Substanzen durchwandern die Endothelschicht des Zwerchfells zum

grössten Teil in freiem Zustand, indem sie sich zwischen den Endothelzellen hindurchdrängen, zum kleinen Teil als Einschluss von Leukocyten. Grosse, starke Körper werden zum grössten Teil von Wanderzellen durch das Zwerchfell hindurch befördert; einige derselben, fast ausschliesslich die allerkleinsten, können das Endothel auch durch die von den Leukocyten hinterlassenen Oeffnungen durchwandern. Der Durchtritt der grössten dieser Körnchen geschieht durch Vermittlung von Leukocyten, welche sich an der Oberfläche des Fremdkörpers ausbreiten und ihn so in eine kontraktile Protoplasmaschicht einhüllen. Dieser Modus wurde besonders von Metschnikoff untersucht und erklärt. Er benannte die weissen Blutkörperchen, die fremde Stoffe in sich aufnehmen, wie bekannt, mit dem Namen Phagocyten und sah in diesem Vorgang den Weg, auf dem Fremdkörper im Organismus unschädlich gemacht werden, sei es, dass die Stoffe an differenten Orten (Lymphdrüsen) abgelagert, sei es, dass sie durch eine Enzymwirkung in der Zelle aufgelöst werden.

Nach Erörterung der Resorption wässriger Lösungen, fettiger Flüssigkeiten und korpuskulärer Elemente bedarf einer besonderen Besprechung noch die Resorption der in die Bauchhöhle gelangten Bakterien.

Um den Vorgang dem Verständnis näher zu bringen, muss das Verhalten des Peritoneum bei bakterieller Infektion kurz geschildert werden. Auch hier gehen wir zurück auf die grundlegende Arbeit Wegner's. Er zeigte an der Hand seiner Untersuchungen, dass sich das Peritoneum gegen einen gewissen Grad von Infektion gut zu schützen vermag. Als Grund hierfür sieht er seine ungeheure Resorptionsfähigkeit an, welche es erlaubt, verhältnismässig grosse Mengen fauliger bakterienhaltiger Flüssigkeiten ohne nennenswerten Nachteil in die Peritonealhöhle zu injicieren. Nur wenn die Flüssigkeitsmengen zu gross und an und für sich stark septischer Natur sind, kann Septikämie eintreten. Eine eiterige Peritonitis entsteht nach seiner Meinung nur dann, wenn die Resorption der stagnierenden Flüssigkeit zu langsam und unvollständig geschieht, und nicht unmittelbar zur Septikämie führt. Dann wehrt sich das Peritoneum gegen die Mikroorganismen durch eine Auswanderung von Rundzellen, die später zerfallen und so zur Bildung einer wahren eiterigen Bauchfellentzündung führen. Diese Untersuchungen hat Grawitz 10 Jahre später einer Revision unterzogen. Den Anschauungen Wegners, dass das Peritoneum durch seine Resorptions-

kraft eine bedeutende Widerstandskraft gegen Infektion besitzt, pflichtet er bei, jedoch ist er der Ansicht, dass ein Hineindringen von pyogenen oder auch von anderen Mikroorganismen in eine normale Peritonealhöhle vollkommen unschädlich sei. Er glaubt, dass nur dann eine Peritonitis entstehe, wenn die Serosa in einem auch noch so kleinem Umfange verletzt sei, oder wenn die Peritonealhöhle stagnierende Flüssigkeit enthält. Zu völlig entgegengesetzten Resultaten kam Pawlowsky. Während seiner Ansicht nach das Peritoneum sich den nicht-pathogenen Mikroorganismen gegenüber völlig indifferent verhielt, rufen pathogene Organismen auch bei Injektion kleiner Menge eine tödliche Infektion hervor.

In der Folgezeit erschien eine grosse Reihe von Arbeiten, die zu diesen widersprechenden Ansichten Stellung nahm. Auf der einen Seite deckten sich Lübbert's Schlussfolgerungen mit denen von Pawlowsky, auf der anderen Seite schlossen sich Walthard, Silberschmidt, Wiland, Waterhouse und Tavel und Lanz der von Grawitz verfochtenen Meinung an. Der Standpunkt der letztgenannten Autoren wurde am schärfsten von Tavel und Lanz präcisiert, welche erklärten: „Eine bakterielle, primäre Peritonitis giebt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die geimpften Bakterien leicht resorbiert oder sich überhaupt von ihnen nicht angreifen lässt.“ Waterhouse indessen glaubt nicht, dass die Widerstandskraft des Peritoneum der schnellen Resorption allein zu verdanken sei, sondern dass in erster Linie die Epithelzellen des Peritoneum den Kokken Widerstand zu leisten vermögen. Vermittelnd und erklärend griffen Reichel, Borginsky, Alex. Fränkel und Kraft in diese Meinungsdifferenzen ein. Sie sprachen die Ansicht aus, dass eine Verschiedenheit in der Virulenz der zu den Versuchen verwandten Mikroorganismen auf die Resultate einwirke. Die Möglichkeit einer bakteriellen Infektion des Peritoneum war ihnen jedoch unzweifelhaft.

In der Folgezeit suchte man nun zu erforschen, welche Bakterien eine peritoneale Infektion herbeiführen können. Die Anzahl der Arbeiten, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, ist ausserordentlich gross, erwähnen möchte ich nur Vivaldi, Barbacci, Anché und Chavannez, Wallgreen, Malvoz, d'Anna, Flexner, Beco, Schnitzler, Nicolaysen, Bumm, Lamy, Tilton, Dudgeon und Sargent, Ghon, Moscoso, Friedrich u. v. A. m. Fast alle Autoren haben übereinstimmend hervorgehoben, dass die Hauptrolle bei der Infektion des Peritoneum dem Bacterium coli

zukommt. Wir wissen vom Bact. coli, dass es unter pathologischen Bedingungen (z. B. in einer eingeklemmten Darmschlinge) hohe Virulenz erwirbt, welche vielleicht teilweise auf Symbiose mit anderen Bakterien zurückzuführen ist (de Klecki). Ausser dem Bacterium coli vermögen die gewöhnlichen Eiterkokken (Staphylokokken und Streptokokken), ferner der Pyocyaneus, der Typhusbacillus, der Pneumococcus und Gonococcus, nicht zu vergessen der Tuberbacillus Infektionen des Peritoneum hervorzurufen. Ueber die anaëroben Arten, welchen Friedrich eine ganz besondere Bedeutung für die peritoneale Infektion zuschreibt, ist nach Brunner auch heute noch kein Endurteil zu fällen. In allerneuester Zeit bestätigen indessen Ghon und Mucha die Friedrich'schen Behauptungen; sie haben unzweifelhaft allein durch anaërobe Bakterien hervorgerufene Peritonitiden beobachtet.

Den Vorgang der Peritonealinfektion und Resorption müssen wir uns auf Grund aller dieser Untersuchungen etwa folgendermassen vorstellen: An der Stelle der Erkrankung oder Verwundung wird das Bauchfell mit bakteriellem Infektionsmaterial überflutet. Jetzt können zwei Möglichkeiten eintreten: Entweder der Körper überwindet die Infektion mit Hilfe peritonealer Verklebungen oder die Bakterien werden über einem grossen Abschnitt über die ganze Bauchhöhle ausgesät und erzeugen das Bild der nicht begrenzten freien Peritonitis. In dem jetzt bestehenden Abwehrkampf wird der Organismus durch die Resorption unterstützt, denn durch diese ist er imstande, den verderblichen Einfluss der Infektion in einem Teil der Fälle rasch auszugleichen.

Eigene Untersuchungen.

I. Auf welchem Wege werden die in die Bauchhöhle eingedrungenen Bakterien resorbiert?

Von verschiedenen Autoren, z. B. noch neuerdings von Glimm und Peiser, ist die Behauptung aufgestellt worden, dass die Bakterien von den Lymphbahnen aufgenommen werden; indessen liegen bisher keinerlei sichere Beweise für diese Behauptung vor, sodass auch die Vermutung anderer Forscher (z. B. Bertelsmann), die Bakterien würden durch die Blutbahnen aus der Bauchhöhle resorbiert, solange respektiert werden muss, bis vollgültige Beweise vorliegen. Ich bin nun dieser Frage näher getreten und habe sie durch Tierversuche zu entscheiden versucht.

Zu diesem Zwecke legte ich bei Hunden den Ductus thoracicus frei, und versuchte, in ihm eine feine Kanüle einzubinden. Wegen des ausserordentlich kleinen Kalibers seines Lumens und wegen der besonders zarten Wandungen gelang mir dies nur einmal; in den anderen Fällen begnügte ich mich mit der Freilegung, verletzte das Gefäss erst unmittelbar vor der Lymphentnahme und klemmte es in der Zwischenzeit durch eine mit Korkplättchen versehene Arterienklemme ab. Die Lymphentnahme erfolgte in diesen Fällen mit einer ausgeglühten Platinschlinge. Dann legte ich die Carotis externa frei und band in sie eine ausgekochte Glaskanüle ein. Ich injicierte darauf eine ganze in steriler Kochsalslösung aufgeschwemmte Colikultur in die Bauchhöhle, und zwar machte ich dies auf folgende Weise: Um ein Anstechen der Därme zu vermeiden, machte ich stets unter aseptischen Kautelen eine regelrechte Laparotomie. Lag nach Durchtrennung der bedeckenden Schichten das Peritoneum parietale frei, dann zog ich es hervor und machte eine ganz kleine Incision, gerade gross genug um mich mit einer Haarsonde darüber orientieren zu können, dass wirklich die Peritonealhöhle eröffnet war. Dann wurde eine feine stumpfe Kanüle durch die Incisionswunde eingeführt und das Peritoneum durch einen Faden fest um die Kanüle gezogen. Dadurch vermied ich, dass bei der jetzt folgenden Injektion ein Teil der Kultur wieder aus der Bauchhöhle ausfloss. Zur Injektion verwandte ich stets Colibakterien, von denen ich eine virulente Reinkultur durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Bonhoff aus dem hiesigen hygienischen Institut erhielt. Ich schwemmte stets eine ganze Kultur in steriler physiologischer Kochsalzlösung auf und injicierte die ganze Emulsion. In verschiedenen Zwischenräumen wurden dann Blut und Lymphe entnommen. Als Nährboden verwandte ich nach dem Beispiele von Glimm 4% Glycerin — Rindfleisch-Agar von 42—43°. Die Menge des Agar betrug 20 ccm. Die Nachschau erfolgte nach 48 Stunden langem Wachstum im Brutofen bei 37°. Waren Zweifel vorhanden, so wurde von diesen Platten auf neue Agarplatten abgeimpft. Die Untersuchung im hängenden Tropfen entschied dann das Resultat.

Versuchstier 1.

Mittelgrosser, schwarzbrauner, kurzhaariger, männlicher Hund erhält eine in $3^1/_2$ ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmte 20stündige Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,15 Injektion.

Blutentnahme	Resultat[1])	Lymphentnahme	Resultat
3,20	—	3,19	—
3,25	—	3,22	+
3,30	—	3,27	+
3.35	—	3,32	+

Versuchstier 2.

Gelber schottischer Schäferhund erhält eine in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte 22 stündige Colikultur intraperitoneal injiciert.

5,48 Injektion.

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
6,01	—	5,53	—
6,03	—	5,58	+
6,11	—	6,03	+
		6,10	+

Versuchstier 3.

Mittelgrosser, langhaariger Schnautzer erhält eine in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte 20 stündige Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,05 Injektion.

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
3,15	—	3,12	—
3,20	—	3,18	+
3,25	—	3,23	+
3,30	—		

Versuchstier 4.

Mittelgrosser, brauner Jagdhund erhält eine in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte 24 stündige Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,19 Injektion

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
3,26	—	3,24	—
3,28	—	3,33	+
3,33	—	3,35	+
3,38	—	3,40	+
3,43	—		

In jedem dieser vier Versuche konnten also in der Lymphe des Ductus thoracicus die in die Bauchhöhle gebrachten Colibakterien nachgewiesen werden, während in dem zu gleicher Zeit entnommenen

1) — = negativer } Nachweis von Colibakterien.
+ = positiver }

Blute sich kein einziges Bact. coli zeigte. Somit haben diese völlig übereinstimmenden Versuche für die bisher angenommene Anschauung den Beweis erbracht, dass Bakterien aus der Bauchhöhle von den Lymphbahnen, nicht von den Blutgefässen resorbiert werden.

Auch der folgende Versuch bestätigt diese Thatsache, er spricht gleichzeitig für die resorptionsverlangsamende Eigenschaft des Oeles, auch wenn dieses nicht direkt in das Peritoneum injiciert wird. Glimm hat nämlich im vorigen Jahre durch eine Reihe von Versuchen, bei denen er 8 ccm Oel intraperitoneal injicierte, nachgewiesen, dass das Oel in die Lymphbahnen resorbiert wird, dort als mechanisches Hindernis der Bakterienresorption im Wege steht und diese so verlangsamt. Zwar scheint es, dass in diesen Versuchen das intraperitoneal eingespritzte Olivenöl nicht durch sein Vermögen, die Resistenz des Peritoneum zu erhöhen, auch nicht durch seine, allerdings nur ganz geringe baktericide Eigenschaft die Resorption verlangsamt hat; trotzdem hielt ich es für nützlich, diese zahlreichen, sich in ihren Resultaten völlig deckenden Versuche Glimm's in der Weise nachzuprüfen, dass das Oel in die Lymphbahnen resorbiert würde, ohne dass es in die Peritonealhöhle gebracht würde. Zu diesem Zwecke führte ich dem Versuchstier drei Stunden vor der Bakterieninjektion mittels Magenschlauch 100 ccm reines Olivenöl in den Magen ein. Die Entnahme von Blut und Lymphe geschah in derselben Weise, wie bei den bereits mitgeteilten Versuchen.

Versuchstier 5.

Brauner, mittelgrosser, kurzhaariger Hund erhält eine in 5 ccm aufgeschwemmte 24 stündige Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,08 Injektion.

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
3,11	—	3,08.5	—
3,14	—	3,09	—
3,17	—	3,10	—
3,20	—	3,12	—
3,22	—	3,13	—
3,28	—	3,16	—
		3,20	—
		3,28	—
		3,38	—

Wir finden also in diesem Versuche, dass eine halbe Stunde nach der peritonealen Injektion in der Lymphe des Ductus thoracicus sich noch keine Colibakterien nachweisen liessen, während in den Versuchen, in denen kein Oel gegeben wurde, nach 7, 10, 13 und 14 Minuten bereits Colibakterien gefunden wurden. Da dieser Versuch, was ja von vorneherein anzunehmen war, die Resultate Glimm's völlig bestätigt, sah ich von seiner Wiederholung ab.

II. Ueber den Einfluss der Kälte auf die Resorption der Bakterien aus der Bauchhöhle.

Schon oben wurde erwähnt, dass unter der Einwirkung der Kälte die Resorption wässeriger Lösungen verlangsamt wird. Da nun neuerdings die Forderung aufgestellt wird, bei Peritonitiden eine Verzögerung der Resorption herbeizuführen, lag es nahe, sich hierzu der Kälte zu bedienen.

Ich injicierte den Kaninchen einen Teil einer Colikultur und legte ihnen nach einer oder mehreren Stunden $^3/_4$—$4^1/_2$ Stunden lang eine Eisblase auf das Abdomen.

Versuchstier 6.

Mittelgrosses Kaninchen erhält 1 ccm = $^1/_5$ einer in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 22 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

2,45 Injektion.

5,20—7,00 Eisbeutel.

Als das Tier um 5,20 auf den Tisch gebunden wird, ist es sehr schlapp, atmet unregelmässig und schlecht und lässt alles mit sich thun, so dass angenommen wird, dass es sofort sterben würde. Dieser Zustand hält während der Eisbeuteleinwirkung und nachher an 2,00 Nachts Tod [1]).

Versuchstier 7.

Das Kontrolltier erhält 2,50 dieselbe Injektion und stirbt 5,25 Nachm.

Versuchstier 8.

Mittelgrosses weisses Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = $^1/_5$ einer in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 24 stündigen Colikultur injiciert.

3,40 Injektion.

5,07—6,45 }
10,00—12,00 } Eisblase.

Bleibt am Leben.

1) Ueber die Sektion, die in jedem Todesfalle gemacht wurde, berichtet das Protokoll nur, wenn etwas Besonderes vorlag.

Versuchstier 9.

Kontrolltier erhält dieselbe Injektion und stirbt 7,10.

Versuchstier 10.

Grosses weisses Kaninchen erhält $2^1/_2$ ccm = $^1/_2$ einer in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 12 tägigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

4,05 Injektion.

7,05—11,35 Eisbeutel.

Als das Tier auf den Tisch gebunden wird, kommt aus der Nase sehr viel Schleim. Die Atmung ist sehr frequent. Nachts Exitus. Sektion: Starke katarrhalische Entzündung der Luftwege, rechtsseitige Pneumonie.

Versuchstier 11.

Kontrolltier erhält dieselbe Injektion und bleibt am Leben.

Versuchstier 12.

1200 gr schweres Kaninchen erhält 1 ccm = $^1/_4$ einer in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 24 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

4,00 Injektion.

5,00—7,00 Eisbeutel.

Tier liegt nach der Kälteeinwirkung fortwährend auf der Seite, ohne sich viel zu rühren. Nachts Exitus.

Versuchstier 13.

Kontrolltier erhält dieselbe Injektion und stirbt in der nächsten Nacht.

Versuchstier 14.

1050 gr schweres Kaninchen erhält 1 ccm = $^1/_6$ einer in 6 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 24 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,15 Injektion.

4,00—6,00 Eisbeutel.

Das Tier liegt lange Zeit nach Entfernung des Eisblase ganz regungslos; das linke Hinterbein wird bis zum Tode nicht bewegt. Es scheint eine Lähmung eingetreten zu sein. In der 2. Nacht Exitus.

Versuchstier 15.

Kontrolltier, 1120 gr schwer, erhält dieselbe Dosis und stirbt am 3. Tage.

Versuchstier 16.

Mittelgrosses weisses Kaninchen erhält 1 ccm = $^1/_5$ einer in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 36 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

2,55 Injektion.

4,05—5,05 }
6,30—7,30 } Eisbeutel.

Das Tier macht nach der 1. Kälteeinwirkung einen schlechten Eindruck. Es atmet schwer, es sträubt sich gar nicht beim Abbinden, so dass unmittelbar darauf der Exitus erwartet wird. Als es sich jedoch in kurzer Zeit erholt, wird es einer 2. Kälteeinwirkung ausgesetzt, die ihm wesentlich besser bekommt. Immerhin bestand nur wenig Hoffnung, dass das Tier die Infektion überstehen würde. Das Tier bleibt am Leben.

Versuchstier 17.

Das Kontrolltier erhält die gleiche Dosis. Es frisst fortwährend gut und bleibt ebenfalls am Leben.

Versuchstier 18.

Mittelgrosses graues Kaninchen erhält 1 ccm = $^1/_4$ einer in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 38 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

9,25 Injektion.

12,20—1,20 Eisbeutel.

Auch dies Tier liegt lange Zeit nach der Kälteeinwirkung fast regungslos da. Nach mehreren Stunden jedoch ist es ganz munter und frisst. Tier bleibt am Leben.

Versuchstier 19.

Das Kontrolltier erhält ebensoviel und stirbt am 3. Tage.

Versuchstier 20.

Mittelgrosses braunes Kaninchen erhält 2 ccm = $^1/_2$ einer in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 40 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,15 Injektion.

4,15—5,15 Eisbeutel.

Das Tier verträgt die Kälteeinwirkung ausgezeichnet, es hockt sich gleich ins Stroh und frisst auch bald. Tier bleibt am Leben.

Versuchstier 21.

Das grosse Kontrolltier erhält dieselbe Injektion und stirbt in der 2. Nacht.

Die Resultate der Versuche sind also folgende:

Versuchstier	6	tot	Kontrolltier	7	tot
„	8	lebt	„	9	tot
„	10	tot	„	11	lebt
„	12	tot	„	13	tot
„	14	tot	„	15	tot
„	16	lebt	„	17	lebt
„	18	lebt	„	19	tot
„	20	lebt	„	21	tot

Versuchstiere: 4 leben, 4 tot.
Kontrolltiere: 2 leben, 6 tot.

Von den 8 Versuchstieren, welche der Kälteeinwirkung ausgesetzt wurden, sind somit 4 am Leben geblieben und 4 gestorben, während von den Kontrolltieren 2 am Leben blieben und 6 starben. Es lässt sich natürlich aus diesen Zahlen keine stichhaltige Beweisführung ableiten, immerhin aber dürfen sie uns doch zu der Annahme führen, dass die Kälteeinwirkung auf das Abdomen auch bei bakterieller Infektion die Resorption aus der Peritonealhöhle wahrscheinlich verlangsamt. Ob sie beim Menschen die gleiche Wirkung hat, ist nicht sicher, aber doch wahrscheinlich. Freilich steht der Umfang der Kälteeinwirkung beim Menschen in keinem Verhältnis zu dem bei meinen Tierversuchen, ich habe nämlich den Kaninchen eine grosse Eisblase, wie sie beim Menschen verwandt wird, auf das Abdomen gelegt, und damit die Gegend vom Brustbein bis hinunter an die Oberschenkel bedeckt. Dem entspricht aber auch ein Infektionsmodus beim Versuchstiere, der weit über das gewöhnliche Mass der Erkrankung beim Menschen hinausgeht. Uebertragen wir sowohl Schädlichkeit wie Abhülfe auf die Verhältnisse des kranken Menschen, so dürfen wir annehmen, dass auch bei diesem durch die Eisbehandlung eine Verlangsamung der Resorption erzielt wird.

III. Versuche über den Einfluss der Heissluftbehandlung auf die Resorption von Bakterien aus der Bauchhöhle.

Beweiskräftiger sind die Versuche, die sich mit der Heisslufteinwirkung auf die bakteriell inficierte Bauchhöhle beschäftigen. Ich injicierte den Versuchstieren in derselben Weise wie bei den bisher mitgeteilten Versuchen Colibakterien in die Bauchhöhle und setzte sie dann der Heisslufteinwirkung aus. Zu diesem Zwecke wurde das Abdomen der Versuchstiere in einen kleinen Heissluftkasten gebracht und dort $^3/_4$—1 Stunde lang einer Hitze von 100° ausgesetzt. Den Heissluftkasten konstruierte ich mir selbst. Nach einigen Misserfolgen erhielt ich einen passenden Kasten, in dem ich eine Hitze von 100° halten konnte. Zu diesem Zweck war es nötig, recht starkes Holz (1 cm dick) zu verwenden. Hieraus baute ich einen 28 cm langen, 19 cm breiten und 15 cm hohen Kasten, aus dessen Längswänden grosse Ellipsen, aus dessen einer Querwand ein Kreis zur Aufnahme des Leitungsrohres herausgeschnitten wurden.

An die elliptischen Oeffnungen wurde in doppelter Lage dickes Flanell angebracht, um damit einen möglichst schlecht wärmeleitenden, sich gut an den Kaninchenkörper anschmiegenden Abschluss zu erhalten. Das Holz des Kastens wurde mit gutem Sackleinen beklebt und innen und aussen 6—8 mal mit Wasserglas überzogen.

Versuchstier 22.

Weisses 1650 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal eine Injektion von 1 ccm = 1/4 einer in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 24stündigen Colikultur injiciert.

11,00 Injektion.

3,10—4,10 Heissluftbehandlung bei 100°.

Während der Heissluftbehandlung atmet das Tier sehr ausgiebig und ruhig. Nach Entfernung aus dem Heissluftkasten ist es ganz munter. Am nächsten Morgen war das Tier tot. Sektion: Starke Hyperämie der Bauchhöhle. Multiple cirkumskripte Hämorrhagien in der Darmserosa. Wenig leicht getrübtes Exsudat in der Bauchhöhle, aus dem Bact. coli in Reinkultur gezüchtet wurde.

Versuchstier 23.

Das 1360 gr schwere Kontrolltier erhielt dieselbe Injektion wie das Versuchstier.

11,05 Injektion.

3,05 Exitus. Sektion: ergab nichts Besonderes.

Versuchstier 24.

Grosses graues Kaninchen erhält 1 ccm = 1/5 einer in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 48 stündigen Colikultur intraperitoneal injiciert.

3,15 Injektion.

5,20—6,20 Heissluftbehandlung bei 100°.

Am nächsten Tage Exitus.

Versuchstier 25.

Das Kontrolltier erhält dieselbe Injektion 3,20 und stirbt in der zweitfolgenden Nacht.

Versuchstier 26.

1650 gr schweres weisses Kaninchen erhält 1 ccm = 1/4 einer in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten 3 Tage alten Colikultur intraperitoneal injiciert.

10,45 Injektion.

2,45 I. Blutentnahme: ...... 5 Colikolonien.

3,04—3,45 Heissluftbehandlung bei 100°.

3,45 II. Blutentnahme: Resultat: 2 Colikolonien.

5,00 III. „ „ 5 „

Am nächsten Morgen war das Tier tot. Sektion: ergab nichts Besonderes..

Versuchstier 27.

Das 1400 gr schwere Kontrolltier erhält 10,50 dieselbe Injektion und bleibt am Leben.

Versuchstier 28.

1550 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = 1/4 in 4 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter 24stündiger Colikultur injiciert.

10,45 Injektion.

3,05—3,50 Heissluftbehandlung bei 100°.

Als das Tier aus dem Heissluftkasten entfernt wird, macht es einen sehr schlechten Eindruck. 4,55 Exitus.

Versuchstier 29.

1460 gr schweres Kontrolltier erhält dieselbe Injektion 10,50 und stirbt am nächsten Tage.

Versuchstier 30.

1500 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = 1/4 einer in 4 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmten 18stündigen Colikultur injiciert.

9,30 Injektion.

3,04 I. Blutentnahme ...... 2 Colikolonien.

3,15—4,00 Heissluftbehandlung bei 100°.

5,00 II. Blutentnahme ...... 5 Colikolonien.

Exitus am nächsten Tage.

Versuchstier 31.

1530 gr schweres Kontrolltier erhält dieselbe Injektion 9,40 und stirbt an demselben Tage 4,00.

Versuchstier 32.

1200 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = 1/6 einer in 6 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmten 48stündigen Colikultur injiciert.

6,00 Injektion.

3,30 I. Blutentnahme ...... 8 Colikolonien.

3,45—4,15 Heissluftbehandlung bei 100°.

4,15 II. Blutentnahme ...... 6 Colikolonien.

Als das Tier aus dem Heissluftkasten entfernt und in den Stall gebracht wird, legt es sich hin und stirbt nach wenigen Minuten. 4,20 Exitus.

Versuchstier 33.

1300 gr schweres Kontrolltier erhielt dieselbe Injektion um 6,10 und blieb am Leben.

Versuchstier 34.

1850 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = 1/5 einer in 5 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmten 24stündigen Colikultur injiciert.

5,45 Injektion.

6,05—7,00 Heissluftbehandlung bei 100°.

7,20 Exitus.

Versuchstier 35.

Das Kontrolltier erhält dieselbe Injektion um 6,00 und bleibt am Leben.

Versuchstier 36.

1500 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = $^1/_6$ einer in 6 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmten 24stündigen Colikultur injiciert.

6,00 Injektion.

6,30—7,00 Heissluftbehandlung bei 100°.

Als das Tier aus dem Heissluftkasten entfernt wird, hängt es ganz schlaff herunter. Unmittelbar darauf 7,05 Exitus.

Versuchstier 37.

Das Kontrolltier erhält dieselbe Injektion und stirbt während der nächsten Nacht.

Versuchstier 38.

1350 gr schweres Kaninchen erhält intraperitoneal 1 ccm = $^1/_5$ einer in 5 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmten 24stündigen Colikultur injiciert.

2,55 Injektion.

6,00—6,45 Heissluftbehandlung bei 100°.

Das Tier ist nach der Heissluftbehandlung sehr munter und frisst nach wenigen Stunden. Am übernächsten Tag Exitus.

Versuchstier 39.

Das 1280 gr schwere Kontrolltier erhält um 3,00 dieselbe Injektion und bleibt am Leben.

Die Resultate der Versuche sind also folgende:

Versuchstier	Resultat	Kontrolltier	Resultat
22	tot	23	tot
24	„	25	„
26	„	27	lebt
28	„	29	tot
30	„	31	„
32	„	33	lebt
34	„	35	„
36	„	37	tot
38	„	39	lebt

9 Versuchstiere starben alle, von den Kontrolltieren leben 4, 5 starben.

Beim Ueberblicken dieser Versuche sehen wir, dass sämtliche der Heisslufteinwirkung ausgesetzten Versuchstiere gestorben sind und zwar 4 Tiere (Versuchstiere 28, 32, 34, 36) unmittelbar nach Entfernung aus dem Heissluftkasten. Es sei bemerkt, dass bei

diesen Tieren die Heissluftbehandlung in derselben Weise und mit denselben Hitzegraden vorgenommen wurde, wie bei den übrigen Tieren. Dagegen sind von den 9 Kontrolltieren 4 (Versuchstiere 27, 33, 35, 39) am Leben geblieben und 3 (Versuchstiere 25, 29, 37) später gestorben als die Versuchstiere. Bei den Tieren 26, 30, 32 wurde vor und nach der Heissluftbehandlung aus der Carotis externa 1 ccm Blut entnommen, mit Rindfleisch-Glycerin-Agar vermischt und in Platten ausgegossen. Auf allen Platten wuchsen Colikolonien, jedoch war ein Einfluss der Heissluftbehandlung nicht zu bemerken, da weder eine bemerkenswerte Zunahme noch eine Abnahme in der Anzahl der Kolonien eintrat. Die Resultate dieser Versuche decken sich somit mit den Erfahrungen Klapp's über die Einwirkung der heissen Luft auf die Resorption wässriger Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle. Auch bei meinen Versuchen wurde durch die infolge der Heissluftbehandlung hervorgerufene aktive Hyperämie die Resorption der in die Bauchhöhle gebrachten Bakterien und damit auch der Tod der Versuchstiere beschleunigt.

Natürlich ist es nicht möglich, aus diesen Resultaten weitgehende Schlüsse auf den Menschen zu ziehen. Immerhin zeigen sie uns doch, dass wir mit der Heissluftbehandlung bei Infektionen der Bauchhöhle recht vorsichtig sein müssen. Allerdings wird aus dem russisch-japanischen Kriege berichtet, dass Verwundete mit Bauchschüssen in einem Lazarett mit heissen feuchten Umschlägen behandelt wurden, und dass man einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit bemerkt zu haben glaubte. Es wird ja wohl auch günstig wirken, wenn eine durch geringes verhältnismässig wenig virulentes Infektionsmaterial erkrankte Bauchhöhle zur Steigerung der Resorption mit aktiver Hyperämie behandelt wird, indessen wer will beim Eintritt einer Peritonitis die Stärke und Menge des Infektionsmateriales beurteilen!

Hier muss ich noch einmal auf die Frage zurückkommen, ob denn die Resorption aus der Bauchhöhle überhaupt als Schutzvorrichtung anzusehen ist oder nicht. Wie schon vorn erwähnt, sind die Ansichten über diesen Punkt geteilt: Während früher die allgemeine Meinung eine schützende Wirkung annahm, haben sich neuerdings gewichtige Stimmen dagegen ausgesprochen. (Nötzel, Friedrich, Glimm u. A.) Ich glaube auf Grund meiner Beobachtungen, dass die Resorption an sich wohl als

eine Schutzvorrichtung aufgefasst werden darf, denn sie ist es doch hauptsächlich, welche die in der Bauchhöhle befindlichen Schädlichkeiten beseitigt, dass die Schutzvorrichtung aber verhängnisvoll wird, wenn der Körper die resorbierten schädlichen Stoffe, die Bakterien und deren Produkte, nicht unschädlich zu machen imstande ist. Aber selbst in diesen Fällen bewährt sich die Resorption doch als Schutzvorrichtung wie Peiser und Glimm kürzlich gezeigt haben. Peiser konnte nachweisen, dass zwei Stadien der Resorption, das akute und das chronische unterschieden werden müssen. Bei einer akuten Infektion der Bauchhöhle setzt anfänglich eine starke, akute Resorption ein; diese weicht schon nach kurzer Zeit einer chronischen Resorption, welche gegenüber der akuten eine sehr verzögerte ist. Der verschiedene Resorptionsvorgang ist als ein feiner Regulator des Organismus anzusehen: durch die einem schnell vorübergehenden Stadium starker Resorption folgende Resorptionshemmung wird es dem Körper in vielen Fällen ermöglicht, die Infektion zu überstehen. Aus diesem Grunde sind wir berechtigt, in der Resorption eine wirksame und dauerfördernde Schutzvorrichtung des Körpers zu erblicken.

IV. Versuche zur Erklärung der verschiedenartigen Resorption aus der Bauchhöhle.

Fassen wir kurz unsere Kenntnisse der Aufsaugungsvorgänge in der Peritonealhöhle zusammen, so ergeben sich zwei Wege der Resorption: das Blutgefässsystem und das Lymphgefässsystem. Während auf dem Blutwege Milchzucker, Salicyl- und Jodsalze in wässriger Lösung resorbiert werden, dienen die Lymphbahnen in erster Linie zur Aufsaugung von Milch, Oel, Blut, Gelatine, chinesischer Tusche, Carminkörnchen und Bakterien. Damit sind wir aber der Erklärung der verschiedenartigen Resorption noch nicht viel näher gekommen; wir stehen immer noch vor der Frage: Wie kommt es, dass die einen Substanzen auf dem Blut- die andern auf dem Lymphwege resorbiert werden? Da es immerhin möglich ist, dass durch Fehler in den Versuchsanordnungen so wechselnde Resultate hervorgerufen werden konnten, habe ich die Versuche wieder daraufhin durchgesehen. Aber nirgends liess sich ein wesentliches Versehen nachweisen, im Gegenteil: es waren fast stets durch verschiedene Experimente die gleichen Resultate gefunden worden. Da diese auffallenden Unterschiede in der Resorption nicht durch Fehler bei den Versuchen zu erklären waren, suchte ich der Lösung

der Frage dadurch näher zu kommen, dass ich mich über die chemische Beschaffenheit der resorbierten Stoffe näher orientierte.

Ich war der Ansicht, dass eine Erklärung um so leichter gefunden werden müsste, je mehr man sich auf den Standpunkt stellte, dass alle Vorgänge im Organismus den physikalisch-chemischen Gesetzen unterliegen.

Nun ist es bekannt, dass auf dem Gebiete der chemischen Diffusion gewisse Unterscheidungen gemacht werden. Graham hat nachgewiesen, dass man bei diesem Vorgange trennen müsse, zwischen den Kristalloid- und den Kolloidstoffen. Es giebt eine Anzahl Stoffe, deren Lösungen durch ihr Vorhandensein kaum messbare Aenderungen im Gefrierpunkt oder Siedepunkt gegen das reine Lösungsmittel zeigen, deren Molekulargewicht also sehr gross ist: solche Stoffe diffundieren auch äusserst langsam. Dies sehr geringe Diffusionsvermögen ist nicht die einzige Eigenschaft, welche den genannten Substanzen gemeinsam ist, sie sind auch ausgezeichnet durch den gallertartigen Zustand ihrer Hydrate. Obgleich oft in hohem Grade löslich in Wasser, werden sie doch nur durch eine äusserst schwache Kraft in Lösung gehalten. Die plastischen Bestandteile des Tierkörpers gehören in diese Klasse. Da Leim als der Typus der Substanzen dieser Klasse erscheint, schlägt Graham vor, sie als Kolloidsubstanzen zu bezeichnen. Dem Kolloidalsein ist das Kristallinischsein entgegengesetzt. Substanzen, welche den letzten Zustand annehmen, bezeichnet er als Kristalloidsubstanzen. Der Kolloidzustand ist ein dynamischer Zustand der Materie, während der kristallinische der statische ist; der Kolloidsubstanz wohnt Thätigkeit (Energia) inne, man kann sie als die wahrscheinlich erste Quelle der Kraft betrachten, welche bei Vitalitätserscheinungen sich zeigt. Von diesen beiden Substanzen wandern nun, wie Graham nachgewiesen hat, die eigentlichen Kristalloide ungestört durch Gallerten, das sind tierische Häute, wie Harnblase, Herzbeutel, ferner Pergamentpapier u. s. w. hindurch, ohne dass ihre Diffusionsgeschwindigkeit merklich geändert wird. Dies gilt nicht für diffundierende Kolloide; denn die kolloidalen Substanzen werden durch Wände aus anderen Kolloiden zurückgehalten und man kann aus Gemengen beider Arten Stoffe die Anteile trennen, indem man sie der Diffusion durch kolloide Wände unterwirft. Wie zwischen dem Kristalloid- und den Kolloidstoffen stufenweise Uebergänge bestehen, die keine scharfen Grenzen zu ziehen gestatten, ebenso ist auch die Fähigkeit solcher Scheidewände, erstere durchzulassen.

und letztere zurückzuhalten nur gradweise verschieden. (Ostwald.)

Wenden wir diese chemischen Thatsachen auf die uns beschäftigende Bauchfellresorption an, so leuchtet ein, dass Milchzucker, Salicyl- und Jodsalze und Ferrocyankalium als Kristalloidsubstanzen, während Blut, Milch, Oel, Gelatine, chinesische Tusche und Carminkörnchen als Kolloidstoffe angesehen werden müssen. Auch die Bakterien sind zu dieser Gruppe zu zählen, weil sie die kolloidalen Merkmale ihrer Eiweisskörper besitzen.

Aus dem Unterschiede der Diffusion der kolloiden und kristalloiden Substanzen glaubte ich nun für die Erklärung der verschiedenen Resorption aus der Bauchhöhle Rückschlüsse ziehen zu dürfen, ich nahm also an, dass die Krystalloidsubstanzen auf dem Blutwege, die Kolloidsubstanzen auf dem Lymphwege aus der Bauchhöhle resorbiert würden. Wenn auch diese Behauptung durch die bereits vorhandenen Versuche eigentlich schon zur Genüge bewiesen wurde, so glaubte ich doch, durch eigene Versuche den Beweis erhärten zu müssen. Zu diesem Zweck brachte ich eine Kolloidsubstanz in die Bauchhöhle und wies nachher nach, dass sie auf dem Lymphwege, nicht auf dem Blutwege resorbiert wird, oder ich brachte eine Krystalloidsubstanz in die Abdominalhöhle und erbrachte den umgekehrten Beweis. Als Krystalloidsubstanz benutzte ich Jodkali, als Kolloidsubstanz das Credé'sche kolloidale Silber. War meine Behauptung richtig, dann musste sich das Jodkali im Blute der Carotis, nicht aber in der Lymphe des Ductus thoracicus nachweisen lassen; umgekehrt musste das kolloidale Silber in der Lymphe, nicht im Blute gefunden werden.

Die Technik der Lymphentnahme stiess besonders in der ersten Zeit auf recht grosse Hindernisse, denn es war nicht immer leicht, den Ductus thoracicus so frei zu legen, dass genügend Lymphe gewonnen werden konnte. Die Schwierigkeit lag vor Allem an dem stets unregelmässigen Bau des Ductus thoracicus, der beim Hunde häufig nicht mit einem Stamme, sondern plexusartig verzweigt in die Vena subclavia einmündet. Da auch die Anlegung der indirekten Fistel an der Vena jugularis externa ausserordentlich umständlich ist, entschloss ich mich bei den letzten Versuchen zum Anlegen der indirekten Fistel des Ductus thoracicus durch die Vena subclavia nach Japelli. Nach Freilegung des Pirogoff'schen Venenwinkels unterband ich alle in die Venenstämme einmündenden Venen und legte dann die Hauptligaturen um die V. jug. extern.,

V. axillaris und V. anonyma in der ebengenannten Reihenfolge. Dann verlor der zwischen den Ligaturen liegende Venenabschnitt bald seine blaue Färbung, schwoll wegen der sich in ihm anhäufenden Lymphe an und sah durchscheinend aus. Von hier aus war es leicht, mit einer Kanüle Lymphe zu entnehmen.

Um das Silber in der Lymphe nachzuweisen, benutzte ich zwei Methoden, und zwar war ich aus dem Grunde gezwungen, zwei Methoden anzuwenden, weil ich nicht bei allen Versuchstieren genügend Lymphe erhielt, um die genauere Methode durchführen zu können. Bei der Untersuchung von Blut und Lymphe einiger Versuchstiere verfuhr ich auf Rat von Herrn Prof. Kutscher folgendermassen: Nachdem das Blut oder die Lymphe mehrfach mindestens 6—8 mal zur Zerstörung der organischen Substanz mit rauchender Salpetersäure im Kjeldahlkolben abgeraucht war, wurde der Rückstand mit einigen Tropfen Salzsäure versetzt, erwärmt und durch ein mit Kieselgur bedecktes Filterchen abgesaugt. Auf dem Filter musste das Silber in Form von Chlorsilber zurückgeblieben sein. Um eventuell anhängendes Eisen vollkommen zu entfernen, wurde die auf dem Filter befindliche Masse 2—3 mal mit verdünnter Salpetersäure nachgewaschen. Der auf dem Filter befindliche Rückstand wurde nunmehr mit Ammoniak ausgezogen, wodurch das Chlorsilber in Lösung gebracht werden sollte. Um es nachzuweisen, wurde die Lösung in zwei Teile geteilt: der eine Teil wurde mit Salpetersäure von neuem angesäuert, eine entstehende Trübung musste durch Ausfall des Chlorsilbers bedingt sein; der zweite Teil wurde mit einigen Tropfen Ammonsulfit versetzt: eine auftretende Schwärzung musste durch gebildetes schwarzes Schwefelsilber hervorgerufen sein. Bei den übrigen Versuchstieren zerstörte ich nicht die organische Substanz, sondern setzte der verdünnten Lymphe einige Tropfen verdünnten Ammonsulfits zu und konnte bei auftretender Schwärzung das schwarze Schwefelsilber nachweisen.

Um das Vorhandensein des Jodes festzustellen, verdünnte ich Blut oder Lymphe mit einer einfachen Menge einer gesättigten Kochsalzlösung und setzte wenige Tropfen verdünnter Essigsäure hinzu, um so die Gerinnung zu unterstützen. Die Masse wurde dann gekocht, filtriert und mit 1 bis 2 Tropfen Chlorwasser versetzt. Schüttelte ich dann die so vorbereitete Flüssigkeit mit Chloroform aus, dann musste bei Gegenwart von Jod das Cloroform eine rötliche Farbe annehmen.

a. Versuche über die Resorption des kolloidalen Silbers.

Versuchstier 40.

Grosses, graues Kaninchen. Nach Freilegung des Duct. thoracicus und der Carotis extern. sin. wird um 4 Uhr der Bauch eröffnet und 1,0 Ung. colloidale Credé in die Bauchhöhle gebracht. Die Lymphabsonderung war so gering, dass sich nicht genügend für Versuchszwecke auffangen liess.

Blutentnahme	Resultat
4,14	kein Silbernachweis
4,30	dto.
4,45	dto.

Versuchstier 41.

Mittelgrosser, langhaariger Pintscher erhält nach Eröffnung der Peritonealhöhle 7,0 Ung. colloidale Credé in die Bauchhöhle gebracht. Es gelingt nicht, einen einheitlichen Stamm des Ductus thoracicus aufzufinden, infolgedessen wird nicht genügend Lymphe aufgefangen.

3,47 Einbringung des kolloid. Silbers.

4,17 Entnahme von Blut.

Das Blut enthält kein Silber.

Versuchstier 42.

Grosser schwarzhaariger Jagdhund. Nach Freilegung des Ductus thoracicus und der Carotis externa wird durch Laparotomie die Bauchhöhle eröffnet und

2,55 10,0 Ung. colloid. Credé hineingebracht.

3,20—3,25 Entnahme von $^1/_2$ ccm Lymphe.

3,55 Entnahme von 10 ccm Blut.

Resultat: Weder in Lymphe noch im Blut wird Silber nachgewiesen.

Versuchstier 43.

Mittelgrosser brauner Hund. Nach Freilegung des Ductus thoracicus und der Carotis externa sinistra werden um

10,05 5,0 Ung. colloid. Credé in die eröffnete Bauchhöhle gebracht,

11,00 }
11,30 } Entnahme von je $^1/_2$ cm Lymphe.
12,00 }

12,10 Entnahme von 10 ccm Blut.

Resultat: In sämtlichen Lymphentnahmen wird Silber positiv nachgewiesen; im Blut ist kein Silber.

Versuchstier 44.

Schwarzbrauner grosser Hund erhält 4,0 in 10 ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmten Ung. colloid. Credé intraperitoneal. Darauf wird durch Kanüle aus Carotis ext. sin. und Duct. thor. Blut und Lymphe entnommen.

3,40 Einbringung des kolloidalen Silbers.

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
3,49	Silbernachweis negativ	3,45	Silbernachweis negativ
3,55		3,50	
4,09		3,58	
4,15		4,10	
4,28			

Versuchstier 45.

Grosser gelb und weisser Bernhardiner erhält nach Freilegung der Bauchhöhle, des Duct. thorac. unter V. jug. ext. dext. intraperitoneal 20,0 Ung. colloidale Credé.

4,05 Einbringung des kolloidalen Silbers.

4,35 I.
5,05 II. } Lymphentnahme.

5,10 Blutentnahme.

Resultat: Im Blute und der ersten Lymphe konnte kein Silber nachgewiesen werden. In der zweiten Lymphentnahme Silber positiv.

Versuchstier 46.

Grosses weisses Kaninchen erhält intraperitoneal 10,0 Ung. Credé: Anlegung der indirekten Fistel des Duct. thor. durch die V. subclavia und Freilegung der Car. ext. sin.

3,50 Einbringung des kolloid. Silbers.

4,40 I.
4,50 II. } Lymphentnahme.

4,45 I.
4,50 II. } Blutentnahme.

Resultat: In beiden Lymphentnahmen war der Silbernachweis positiv, im Blute beide Male negativ.

Versuchstier 47.

Mittelgrossem schwarzen Schäferhund wird die indirekte Fistel des Duct. thorac. durch V. subclavia angelegt, die Carot. ext. dext. freigelegt und die Bauchhöhle direkt unter dem Sternum eröffnet.

3,00 Einbringung des kolloid. Silbers in den oberen Teil der Bauchhöhle und auf das Peritoneum des Zwerchfells.

4,15 I.
4,30 II.
4,45 III.
5,00 IV. } Lymphentnahme.

5,00 I.
5,10 II. } Blutentnahme.

Resultat: I., III., IV. Lymphprobe enthält positiv Silber, II. Lymphprobe und I. und II. Blutprobe Silbernachweis negativ.

Zusammenstellung der Resultate[1]).

	Blut	Lymphe
Versuchstier 40	—	
„ 41	—	
„ 42	—	—
„ 43	—	+
„ 44	—	—
„ 45	—	+
„ 46	—	+
„ 47	—	+

8 Versuchstiere: Blut 8 mal negativ
Lymphe 2 mal negativ und
4 mal positiv.

Es wurde also von allen 8 Versuchstieren nach Einbringen von kolloidalem Silber in die freie Bauchhöhle Blut entnommen und auf die Anwesenheit von Silber untersucht. In keinem Falle gelang dieser Nachweis, trotzdem bei einigen Tieren das Blut erst zwei Stunden nach der Einbringung des kolloidalen Silbers entnommen worden war. Dagegen konnte in den 6 Fällen, in denen es gelang, genügend Lymphe zur Untersuchung zu gewinnen, viermal positiv Silber nachgewiesen werden; bei den Versuchstieren (42, 44), bei denen der Silbernachweis nicht glückte, wurde die Lymphe bereits eine halbe Stunde nach Einbringung des Silbers entnommen. Es muss angenommen werden, dass die Resorption zu dieser Zeit noch nicht genügend weit fortgeschritten war. Somit ist der Beweis erbracht, dass das kolloidale Silber auf dem Lymphwege, nicht auf dem Blutwege aus der Bauchhöhle resorbiert wird.

b. Versuche über die Resorption des krystalloiden Jodkali.

Versuchstier 48.

Mittelgrosser Pintscher erhält nach Anlegung der indirekten Fistel des Duct. thorac. durch V. subclavia und nach Freilegung der Carot. ext. sin. eine intraperitoneale Injektion von 20 ccm einer 5% Jodkali-Lösung.

3,00 Injektion.

Blutentnahme	Resultat	Lymphentnahme	Resultat
3,05	kein Jod	3,07	kein Jod
3,08	dto.	3,10	dto.
3,12	dto.	3,15	dto.
3,17	posit. Jod	3,20	dto.

1) + = positiver } Silbernachweis.
— = negativer }

Versuchstier 49.

Bei einem grossen weissen Kaninchen wird die indirekte Fistel des Duct. thorac. angelegt, die Carot. ext. sin. freigelegt und 10 ccm einer 5% Jodkali-Lösung in die freie Bauchhöhle injiciert.

4,32 Injektion.

4,44 I. } Blutentnahme.
4,48 II. }

4,50 Lymphentnahme.

Resultat: In beiden Blutproben war der Jodnachweis positiv, in der Lymphe negativ.

In diesen beiden Versuchen wurden also ganz übereinstimmende Resultate erzielt. In beiden Fällen war in dem entnommenen Blut der Nachweis des Jodes positiv, in der Lymphe negativ. Somit beweisen diese Versuche, dass das krystalloide Jodkali durch die Blutbahn, nicht durch die Lymphbahn resorbiert wird.

Meine Versuche unterscheiden sich von der Mehrzahl der früheren Experimente durch, dass ich bei demselben Versuchstier gleichzeitig Blut und Lymphe entnahm. Das Resultat deckt sich mit jenen. Somit bin ich auf Grund meiner Untersuchungen und des bereits vorliegenden Thatsachenmateriales berechtigt, als erwiesen anzusehen. dass aus der Bauchhöhle die Kolloidsubstanzen auf dem Lymphwege, die Krystalloidsubstanzen auf dem Blutwege resorbiert werden.

Damit sind wir der Erkenntnis eines Teiles der Lebensvorgänge beim Menschen wesentlich näher gekommen. Diese Erkenntnis geht aus von der Ueberzeugung, dass alle Vorgänge im Organismus den physikalisch-chemischen Gesetzen unterworfen sind, sie beweist, dass die Kolloidchemie den Forscher in ständiger Berührung mit den verschiedenartigsten Problemen der Biologie erhält, und eröffnet uns neue Ausblicke und Wege in der Erforschung schwerwiegender Fragen. Nachdem neuerdings Girard-Mangin et H. Roger nachgewiesen haben, dass die krebsigen Gifte kolloidaler Natur sind. wird die Verbreitung des Carcinoms auf dem Lymphwege unserem Verständnis näher gebracht. Ist es nicht anzunehmen. dass die Sarkomgifte, bei der ausgesprochenen Tendenz des Sarkomes. auf dem Blutwege fortzuschreiten, krystalloider Natur sind? Ich bin z. Z. mit Arbeiten hierüber beschäftigt und behalte mir vor, über die Resultate später zu berichten. Weiter auf die mannigfachen Berührungspunkte der Kolloidchemie mit den menschlichen Lebensvorgängen einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Auch stehen wir hier erst am Beginne unserer Erkenntnis; nur in verschwommenen Umrissen heben sich einige wenige Gesetzmässigkeiten von den Thatsachen ab, die sonst noch dunkel und ohne Zusammenhang dem forschenden Auge erscheinen.

Es sei mir auch noch an dieser Stelle gestattet, meinem Chef, Herrn Professor Dr. Küttner, für seine Anregung zu dieser Arbeit und für sein Interesse während ihrer Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Adler und Meltzer, Ueber die Bedeutung der Lymphwege für die Resorption kleiner Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle. Centralbl. f. Physiol. 1896. 219. — 2) Dies., Experimental Contribution to the study of the path by which fluids are carried from the peritonel cavity into the circulation. Journ. of exp. med. 1896 — 3) Afonasiew, Ueber den Anfang der Lymphgefässe in den serösen Häuten. Virchow's Arch. Bd. 44. — 4) Anché et Chavannaz, Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire. C. R. Soc. d. Biol. 1898. — 5) Andeer, Sur un nouvel appareil anatomique observé dans le péritoine C. R. 124, 577. — 6) d'Anna, Stud. bacteriologici sui liquidi peritoneali. Policlinico Vol. 4,2. — 7) Asher, Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefässe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 29. S. 247. — 8) Auspitz, Ueber die Resorption ungelöster Stoffe bei Säugetieren. Stricker's Med. Jahrbücher. Jahrg. 1871. Heft 13. — 9) Barbacci, Il bacterium coli commune e le peritoniti da perforazione. Lo Sperimentale 1891, 15. — 10) Ders., Sull étiologia e patogenesi della peritonite da perforazione. Lo Sperimentale 1893. — 11) Ders., Aetiologie und Pathogenese der Peritonitis und Perforation. Centralbl. f. allg. Pathol. 1893. S. 19. — 12) Bauer, Krankheiten des Peritoneum. v. Ziemssen Handbuch Bd. 8. — 13) Baumgarten, Lehrbuch der pathol. Mykologie. S. 417. — 14) Beck, Zur operativen Behandlung der diffusen eiterigen Peritonitis. Diese Beiträge Bd. 20. — 15) Beck, Ueber die Aufsaugung fein verteilter Körper aus den serösen Höhlen. Wien. klin. Wochenschr. 1893, 46. — 16) Beco, Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Ann. d. l'Inst. Pasteur. Nr. 3. — 17) v. Behring und Nissen, Ueber bakterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. Zeitschr. f. Hygiene VIII. 1890. — 18) Biedermann, Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiologie 1905/06. — 19) Billroth, Ueber abscedierende Peripleuritis. Langenbeck's Arch. Bd. 9. — 20) Binz, Beobachtungen zur inneren Klinik. Bonn 1864. Ref. n. Klapp. — 21) Bisalski, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis. Berlin 1895. — 22) Bizzozero e Salvioli, Sulla struttura e sui linfatici del peritoneo diaframmatico. Arch. per le Scienze med. Anno I. 1876. — 23) Borchardt, Experimentelle Unter-

suchung zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneum gegen operative Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 49. — 24) Borst, Das Verhalten der Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung, wie bei dem Wachstum der Geschwülste. Würzburg 1897. — 25) Ders., Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration. Sitzungsbericht der phys. med. Ges. zu Würzburg. 28. I. 1897. — 26) Bosse, Ueber diffuse eiterige Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1906, 2. — 27) Branca, Note sur le noyau de l'endothélium péritonéale. C. R. Soc. d. Biol. 1900. 319. — 28) M. v. Brunn, Ueber die Entzündung seröser Häute, mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Serosa-Deckzellen. Ziegler's Beiträge Bd. 30. — 29) W. v. Brunn, Ueber die plastische Deckung von Defekten intraperitonealer Hohlorgane. Berl. klin. Wochenschr. 1904. — 30) Buchbinder, Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. — 31) Buchner, Ueber Immunität und Immunisierung. Münchn. med. Wochenschr. 1894. — 32) Ders., Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zwecke der Abwehr von Infektionsprocessen. Münchn. med. Wochenschr. 1899. — 33) Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Münchn. med. Wochenschr. 1889, Nr. 42 u. 1890, 11 u. 12. — 34) Burci, Ricerche sperimentali sulle conseguenze patologiche e sulla riparazione delle estese perdite di sostanza del peritoneo parietale. Lo Sperimentale 1903, fasc. 5. — 35) Clairmont und Haberer, Ueber das Verhalten des gesunden und veränderten tierischen Peritoneums. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — 36) Dies., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneum. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 76. — 37) Clark und Norris, Peritoneale Kochsalzinfusion bei Laparotomien. Journ. of the amer. med. ass. 1904. — 38) Cohnheim, Ueber die Resorption im Dünndarm und in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Biol. 1899. — 39) Cohnstein: Zur Lehre von der Transsudation. Virch. Arch. Bd. 135. — 40) Ders., Oedem und Hydrops. Ergebnisse d. allg. Pathol. und path. Anat. Jahrg. III. — 41) Cornil et Carnot, Reparation des plaies de l'uretère et de la vessie. Acad. de méd. Février 1898. La semaine méd. 1898. — 42) Dies., Sur la régénération des muqueuses. La semaine méd. 1898 — 43) Dies., De la cicatrisation des plaies du foie. La semaine méd. 1898. Die letzten 3 citiert nach Schiefferdecker. — 44) Cullon, Postoperative septic. peritonitis. Johns Hopkins Hosp. Rep. Vol. 4. — 45) Dembowski, Entstehung der peritonealen Adhäsionen. Centralbl. f. Gyn. 1891. — 46) Dörr, Ueber die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Org. Bd. 41. 5—6. — 47) Doyen et Petitjean, Observation concernant le rôle de l'épiploon. C. R. Soc. de Biol. LIX. 36. — 48) Dubar et Remy, Sur l'absorption par le péritoine. Journ. de l'Anatomie et de la Phys. Année XVIII. 1882. — 49) Dudgeon and Sargent, The bacteriology of peritonitis. London 1895. — 50) Dybkowski, Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig 1866. 191. — 51) Echols, Widerstandsfähigkeit des Peritoneum gegen Verletzungen. Journ. of Amer. Ass. 27. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 156. — 52) Ehrhardt, Ueber Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritoneum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. — 53) Ellinger, Bildung der Lymphe. Ergeb-

nisse der Physiologie I. 1. — 54) Exner, Ueber die durch intraperitoneale Adrenalinjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums. Zeitschr. f. Heilkunde 1903. 12. — 55) Ders., Arch. f. exper. Pathologie 1903. Bd. 50. — 56) Federmann, Ueber die Behandlung der akuten Peritonitis mit normalem Pferdeserum. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 31. — 57) Fleiner, Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch die Lunge und Pleura. Virch. Arch. Bd. 118. — 58) Flexner, The etiology and the classification of peritonitis. Philadelphia med. Journ. vol. 2. 11. u. 12. — 59) Fränkel, Ueber peritoneale Infektion. Wien. klin. Wochenschr. 1891. 13 u. 15. — 60) Friedrich, The treament of peritonitis. Med. Press and Circ. London 1905. 319—322. — 61) Ders., Die Behandlung der Peritonitis. I. Congrès de la Société internat. de Chir. Brüssel 1905. — 62) Ders., Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — 63) Freytag, Ueber peritoneale Resorption. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol. Bd. 55. — 64) Gerulanos, Zur Kenntnis des nach Perforation eines Magengeschwürs auftretenden abgekapselten Intraperitonealabscesses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 49. — 65) Ghon und Sachs, Zur Aetiologie der Peritonitis. Centralbl. f. Bakt. Jena 1904. — 66) Ghon, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 3. Zur Aetiologie der Peritonitis. Centralbl. f. Bakt. 1905. — 67) Gläser, Peritonitis purulenta primaria. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — 68) Glimm, Ueber die Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. — 69) Graser, Operative Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Handb. v. Pentzoldt u. Stintzing. Bd. 4. — 70) Ders., Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. — 71) Girgolaff, Peritonealplastik mit isolierten Netzstücken. Centralbl. f. Chir. 1906. — 72) Grawitz, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité Annalen. Bd. 11. — 73) Gruzdew, Zur Technik der Laparokölitomie. Russki Wratsch 1905. — 74) Hamburger, Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- und Pericardialhöhle. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. — 75) Ders., Ueber die Resorption aus der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Physiol. 1895. Nr. 15. 76) Ders., Ueber den Einfluss des intraabdominalen Drucks auf die Resorption in der Bauchhöhle. Arch. f. Anat. und Physiol. 1896. — 77) Ders., Influence de la respiration et des mouvements péristaltiques sur la résorption intestinale. Rev. de méd. 18. 983. — 78) Hannes, Resistenzerhöhung des Peritoneum. Centralbl. f. Gyn. 1906. — 79) Heger, Le balayage de la cavité péritonéale par l'épiploon. Arch. intern. de Physiol. I. 1. 26. — 80) Ders., Contribution à l'étude experimentale des fonctions du grand épiploon. Ann. Soc. roy. d. sc. méd. et nat. de Brux. 1904. — 81) Heidenhein, Bemerkungen und Versuche betreffs der Resorption in der Bauchhöhle. Arch. f. d. gesamt. Physiol. Bd. 62. 1895. — 82) Heinz, Ueber die Herkunft des Fibrins und über die Entstehung von Verwachsungen bei akut adhäsiver Entzündung seröser Häute. Virch. Arch. Bd. 160. — 83) Helly, Zur Morphologie der Exsudatzellen und zur Specifität der weissen Blutkörperchen. Ziegler's Beiträge Bd. 37. — 84) Heusner, Die physiologische Bedeutung des grossen Netzes. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905 und Münch. med. Wochen-

schr. 1905. — 85) Hinsberg, Ueber die Beteiligung des Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Virchow's Arch. Bd. 152. — 86) Isaeff, Untersuchungen über die künstliche Immunität gegen Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 16. — 87) Japelli, Ein neues Verfahren zur Anlegung der indirekten Fistel des Ductus thoracicus durch die Vena subclavia. Centralbl. f. Physiol. 1905. 6. — 88) Kapelusch, Ueber die Berücksichtigung der besonderen Eigenschaften des Bauchfells bei der Laparotomie. Wien. med. Wochenschr. 1904. — 89) Kelterborn, Versuche über die Entstehungsbedingungen peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien. Centralbl. f. Gyn. 1890. 14. — 90) Klapp, Ueber parenchymatöse Resorption. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 47. — 91) Ders., Ueber Bauchfellresorption. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 10. — 92) Ders., Ueber die Behandlung von Gelenkergüssen mit heisser Luft. Münch. med. Wochenschr. 1900. — 93) Klein, The anatomy of the lymphatic system. II. The serous membrans. — 94) Klink, Experimente, betreffend die Folgen des Eindringens von Urin in die Peritonealhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. II. 472. — 95) Kolossow, Ueber die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefässepithels (Endothels). Arch. f. mikr. Anat. XLII. — 96) Kondratjew, Ueber die Toleranz gegenüber intraabdominalen Infektionen bei Tieren mit reseciertem grossen Netz. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1903. — 97) Körte, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. — 98) Ders., Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. — 99) Ders., Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneum. Handbuch der prakt. Chir. Bd. II. — 100) Kraft, Experimentell-pathologiske Studie over akut Peritonitis. Kopenhagen 1891. — 101) Krönlein, Ueber die operative Behandlung der akut jauchig-eiterigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33. — 102) Küttner, Die perforierenden Lymphgefässe des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Diese Beiträge Bd. 40. — 103) Lamy, L'infection suraiguë du péritoine. J. d. méd. int. Paris. 1906. — 104) Lardennois, Utilisation du grand épiploon pour combler les cavités purulentes qu'il est impossible d'extirper en chirurgie abdominable. Union méd. du nord-est Reims 1904. 23. — 105) Lazarus-Barlow, Observations uper the initial rates of osmosis of certain substances in water and in fluids containing albumen. Jour. of Physiol. XIX. — 106) Lende, Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomien. Arch. f. Gyn. 1890. — 107) Lennander, Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle und über lokale und allgemeine Anästhesie bei Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. 1901. 8. — 108) Ders., Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X. — 109) Ders. Akute (eiterige) Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — 110) Lesage. Sur la résorption du sang injecté dans la cavité péritonéale. C. R. Soc. de Biol. 9. Juni 1900. — 111) Lubarsch, Allgemeine Pathologie. Wiesbaden 1905. — 112) Lübbert, Staphylococcus pyogenes aureus und der Osteomyelitiscoccus. Würzburg 1886. — 113) Luciani, Physiologie des Menschen. Jena 1905. — 114) Ludwig und Schweigger-Seidel, Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfelles. Verh. d. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig Nov. 1866. — 115) Mac-Callum, On the relation of the lymphatics to

the peritoneal cavity in the diaphragma and the mechanism of absorption of granular material from the peritoneum. John Hopkins. — 116) Macleod, The surgical function of the omentum. Edinb. med. journ. July 1877. — 117) Maffucci, Sull' assorbimento del peritoneo. Giornale internazionale delle Scienze med. Anno 1882. — 118) Ders., Sulla pathologia del peritoneo. Il movimento medico-chirurgico. Anno XV. Napoli 1883. — 119) Malvoz, Le bacterium coli commune agent habituel des péritonites d'orgine intestinale. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. Bd. III. — 120) Marchand, Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 145. — 121) Ders., Ueber die Veränderungen der Peritonealendothelien (Deckzellen) bei der Einheilung kleiner Fremdkörper. Marburger naturwiss. Sitzungsber. 1897. — 122) Meisel, Ueber Entstehungs- und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Diese Beiträge Bd. 40. — 123) Meltzer, Ueber den Einfluss der Peritonealhöhle auf das hämolytische Vermögen des fremden Serums. Centralbl. f. Bakter. 30. — 124) Ders., On the paths of absorption from the peritoneal cavity. Journ. of Physiol. XXII. — 125) Mendel, On absorption from the peritoneal cavity. Amer. journ. of Physiol. II. 4. — 126) Meyer, The epithelium of the peritoneal cavity of the cat. Contributions from the anatomical laboratory of the University of Wisconsin. Science Series IV. 3. — Meyer, Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. — 128) v. Mikulicz, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Langenb. Arch. Bd. 39. — 129) Ders., Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneum gegen Infektion bei Magen- und Darmoperationen. Langenb. Arch. Bd. 73. — 130) Mönkeberg, Ueber das Verhalten des Pleuraperitonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beitr. Bd. 34. — 131) Muscatello, Sull' absorbimento do substanze corpuscolare per el peritoneo. Estratto de giorn. della R. Accad. di Medic. di Torino 1894. 9 u. 10. — 132) Ders., Ueber den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritoneum. Virch. Arch. Bd. 142. — 133) Nepveu, Passage des bactériens et des protozoaires intestinaux dans la cavité péritonéale. Cinquantenaire de la Soc. de Biol. p. 252. — 134) Neumann, Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 144. — 135) Ders., Fibrinoide Degeneration und fibrinöse Exsudation. Virch. Arch. Bd. 146. 136) Nicolas, Note sur la morphologie des cellules endothéliales du peritoine intestinale. C. R. Soc. de Biol. 1895. — 137) Nicolaysen, Studien over Aetiologien og Pathologien of Ileum. Norsk Magazin f. Laegevidenskaben. Ref. n. Baumgarten's Jahresbericht S. 585. — 138) Nikolsky, Zur Frage über Bluteingiessungen in die Bauchhöhle. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1880. — 139) Orlow, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Arch. f. d. ges. Physiol. 1895. — 140) Orth, Experimentales über Peritonitis. Naturf.-Vers. 1889. — 141) Ousoff, Les vaisseaux lymphatiques du diafragma et leurs rapports avec la cavité abdominale et avec le processus d'absorption. Arch. russc. de path. Bd. 7. — 142) Pansini, Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Serum gegenüber den Mikroorganismen, insbesondere über seine Heilkraft bei der Pneumoniekokkeninfektion. Ziegl. Beitr. Bd. 12. — 143) Pauli, Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie. Naturf.-Vers. 1906. — 144) Pawlowsky, Zur Lehre von

der Aetiologie, der Entstehungsweise und den Formen der akuten Peritonitis. Virch. Arch. Bd. 117. — 145) Ders., Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis. Centralbl. f. Chir. 1887. 48. — 146) Peiser, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis; nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalin in der Bauchhöhle. Diese Beitr. Bd. 45. — 147) Petit, Observation sur l'usage de l'épiploon. Mém. de Paris 1725. — 148) Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. 16. 18. 20. Bd. — 149) Pirone, Sur la fonction protectrice du grand épiploon. La Rifona medica. 1903. 28. Ref. nach Schiefferdecker. — 150) Ders., Sulla fisiopathologia del grande epiploon. Rif. medica. 1905. 1. — 151) Polk, The causes of death following abdominal operations: infections; source, prevention, treatment. Am. Journ. Obst. N.-Y. 1905. — 152) Ranvier, De l'endothélium du péritoine. C. R. de l'Accad. d. Sciences 112. — 153) Rajewski, Ueber Resorption am menschlichen Zwerchfell bei verschiedenen Zuständen. Virch. Arch. Bd. 64. — 154) v. Recklinghausen, Zur Fettresorption. Virchow's Arch. Bd. 27. — 155) Reichel, Beiträge zur Aetiologie u. chirurg. Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 30. — 156) de Renzi und Boeri, Das Netz als Schutzorgan. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — 157) Dies., Sull' azione protettrice dell' epiploon. Riforma med. 1903. 2. — 158) Ribbert, Zweckmässigkeit in der Pathologie. Bonn 1906. — 159) Richarz, Ueber die klinische Bedeutung der peritonealen Adhäsionen. In.-Dissert. Bonn 1904. — 160) Richet, Innocuité des injections d'eau très chaude dans la péritoine. C. R. Soc. de Biol. 1897. — 161) Riedel, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Langenbeck's Arch. Bd. 47. — 162) Rinne, Ueber den Eiterungsprocess und seine Metastasen. Langenbeck's Arch. Bd. 39. — 163) Robinson, The peritoneum. Chicago med. book 1899[1]. — 164) Rodet et Nicolas, Recherches expérimentales sur les modifications subies par une masse gazeuse injecté dans le tissu cellulaire et dans le péritoine. C. R. de Soc. d. Biol. 1897. — 165) Roger, Rôle protecteur du grand épiploon. Soc. d. Biol. 1898. — 166) Roth, Ueber die Permeabilität der Kapillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Engelmann's Arch. f. Physiol. 1899. — 167) Routier, Sur le drainage lombaire dans le traitement des péritonites appendiculaires. Bull. et mém. Soc. d. Chir. d. Paris. 1906. — 168) Sabrazès et Muratet, Numération des éléments cellulaires contenus normalement dans la sérosite péritonéale du boeuf. C. R. Soc. de Biol. 1900. — 169) Salzer, Ueber peritoneale Verwachsungen. Wien. klin. Wochenschr. 1893. — 170) Sante Solieri, Experimentelle Untersuchung über Veränderung des Widerstandes des Peritoneum gegen die Infektion durch Bacterium coli. Ziegl. Beiträge Bd. 31. — 171) Schiefferdecker, Ueber einen Fall von rudimentärem grossen Netz und über die Bedeutung des Netzes. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 25. — 172) Schmidt und Meyer, Intraperitoneale Infusion und Ernährung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. — 173) Schmidt, Intraperitoneale Serum- und Kochsalzlösunginjektionen zur Verhütung operativer Infektion des Bauchfells. Deutsche med. Wochenschr. 1904. — 174) Schnitzler, Zur Bakteriologie eitriger Peritonitiden. Intern. klin. Rundschau. 307. — 175) Schnitzler und Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption.

1) Daselbst ausführliches Litteraturverzeichnis bis 1899.

Deutsche Zeitschr. f. Chir. 41. — 176) Ders., Ueber experimentelle Beeinflussung der peritonealen Resorption. Wien. klin. Rundschau 1895. — 177) Schrader, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Transsudationsvorganges am Bauchfell, sowie zur Kenntnis einiger klinisch wichtigen Eigenschaften des Glycerin. offic. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. — 178) Schultze, Ueber die lokale Anwendung des Eises. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 13. — 179) Schweiger-Seidel-Dogiel, Ueber die Peritonealhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefässsystem. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. 1866. — 180) Silberschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung des Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhaltes. Mitt. a. Klin. u. med. Institut der Schweiz. I. Reihe, Heft 5. — 181) Southgate, Ueber Blutresorption aus der Bauchhöhle. Centralbl. f. Physiol. 1894. 14. — 182) Starling und Tubby, On absorption from and secretion into the serous cavities. Journ. of Physiol. 16. 140. — 183) Starling, On absorption from the peritoneal cavity. Journ. of Physiol. 22. — 184) Stern, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18. — 185) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1905. — 186) Strehl, Ueber die Nerven der Bauchhöhle. Langenbeck's Arch. Bd. 75. — 187) Sulzer, Ueber den Durchtritt corpusculärer Gebilde durch das Zwerchfell. Virchow's Arch. Bd. 43. — 188) Sundholm, Beiträge zur Frage von der Verwendung des Netzes in der Bauchchirurgie. Finska läkaresänskapets Händlingen. 1903. 45. Ref. n. Fortschritte der Chir. 1903. 501. — 189) Tavel und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mitt. a. klin. u. med. Institut d. Schweiz. I. 1. — 190) Teichmann, Die Lymphgefässe bei entzündlichen Processen seröser Häute, ferner der Lungen und der Leber. Bull. int. de l'Académ d. scienc. de Craeovic. Oct. 1896. — 191) Tietze, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Darmincarceration. Langenbeck's Arch. Bd. 49. — 192) Ders., Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. V. — 193) Tilton, The etiology and earley diagnosis of acute peritonitis, with the report of illustrative cases. Int. Clen. Phila. 1906. 159—174. — 194) Timofjew, Ueber die Nervenendigungen im Bauchfell und in dem Diaphragma der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59. — 195) Tourneux, Recherches sur l'épithélium des séreuses. Journ. de l'Anat. 1874. — 196) Tourneux et Hermann, Recherches sur quelques épitheliums plats. Journ. de l'Anat. 1876. — 197) Vaughan, Irrigation of the abdominal cavity: from a bacteriological standpoint. J. Am. M. Ass. Chicago. 1906. 118. — 198) Vivaldi, Sulle proprieta patogenetiche del bacterium coli commune. Arch. Italiano di Clin. Med. 1891. — 199) Villemin, Du drainage lombaire dans la péritonite d'origine appendiculaire chez l'enfants. Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris. 1906. — 200) Vogel, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonealen Adhäsionen nach Laparotomien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — 201) Vreden, Die Brauchbarkeit des Netzes zur Bedeckung parietaler Peritonealdefekte. Russk. chir. arch. St. Petersburg. 1904. — 202) Walcher, Die Tamponade der Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn. 1890. — 203) Wallgreen, Experimentelle Untersuchungen über die peritoneale Infektion mit Strepto-

kokken. Ziegler's Beiträge Bd. 25. — 204) Walthard, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomien. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 30. 275. — 205) Waterhouse, Experimentale Untersuchungen über die Peritonitis. Virchow's Arch. Bd. 119. — 206) Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Langenbeck's Arch. Bd. 20. — 207) Wieland, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der cirkumskripten und diffusen Peritonitis. Mitt. a. klin. u. med. Inst. der Schweiz. II. 7. — 208) Willgerodt, Ueber das Verhältnis des Peritoneum gegen den künstlich in die Bauchhöhle geleiteten Urin und über die experimentelle Erzeugung der Urämie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. — 209) Ziegler, Ueber fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Ziegler's Beiträge Bd. 21. — 210) Ders., Allgemeine Pathologie. Jena 1901.

XVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG

DIREKTOR: **PROF. DR. KÜTTNER**

UND DEM

ANATOMISCHEN INSTITUTE ZU MARBURG

DIREKTOR: **GEH. MED. RAT PROF. DR. GASSER.**

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Tendovaginitis crepitans.

Von

Dr. **Leonhard Weiss.**

(Hierzu Taf. XX.)

Entsprechend der grossen praktischen Bedeutung und dem häufigen Vorkommen der Tendovaginitis crepitans findet sich über diese Erkrankung eine umfangreiche Litteratur. In Arbeiten von berufensten Autoren ist uns über das Wesen der Krankheit ausführlich und genau Aufschluss gegeben, so dass heute von jedem Arzte verlangt werden kann, dass er die Diagnose im typischen Falle richtig stellt. Und doch giebt es Fälle, in denen auch der Erfahrene und mit der Anatomie der Sehnenscheiden Vertraute im Zweifel sein kann, ob er es wirklich mit einer Tendovaginitis crepitans d. h. mit einer das charakteristische Reibegeräusch gebenden Sehnenscheidenentzündung zu thun hat. Ich meine die Fälle, in denen die Symptome die Diagnose einer „krepitierenden" Entzündung sicher stellen und doch diese Dia-

gnose unzutreffend erscheint, weil der Sitz des entzündlichen Processes nicht dem Verlauf der Sehnenscheiden entspricht und sich nicht in den Grenzen hält, welche bis heute für die Ausdehnung und Lage der Sehnenscheiden als richtig und bekannt vorausgesetzt werden. Der aufmerksame Beobachter kann dann finden, dass das charakteristische Reibegeräusch palpatorisch und auskultatorisch an der oberen Extremität im Gebiete des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis, an der unteren Extremität im Bereiche der Extensorensehnen sich höher hinauf verfolgen lässt, als es dem angeblich scharfen oberen Abschlusse der Sehnenscheiden entspricht.

Auf Anregung von Herrn Prof. Küttner wurde in der Marburger chirurgischen Poliklinik Gelegenheit genommen, einschlägige Beobachtungen zunächst an der unteren Extremität genau zu verfolgen. Nacheinander kamen folgende 6 Fälle zur Behandlung:

1. G. M., Hüttenarbeiter, verspürte vor 3 Tagen nach angestrengter Arbeit als Former auf dem Heimwege von der Hütte Schmerzen im unteren Abschnitte des rechten Unterschenkels. Zu Haus angekommen bemerkte er am Unterschenkel eine geringe Schwellung und nach zwei Tagen Rötung. Bewegungen des Fusses, sowie Druck auf die Stelle waren schmerzhaft. Stiefeldruck kann nach Angabe des Pat. nicht die Ursache der Beschwerden sein, da der Stiefel weit und bequem ist.

Befund: An der äusseren Hälfte des rechten Unterschenkels findet sich ein Bezirk deutlich geschwollen, der 9 cm oberhalb der Spitze des Malleolus externus beginnt und bis 16,5 cm oberhalb der Knöchelspitze nach aufwärts reicht. Dieser handtellergrosse Bezirk, der 7,5 cm lang und 11 cm breit ist, markiert sich schon äusserlich durch ein Oedem, welches sich auf die Innenseite des Unterschenkels über die Tibiainnenfläche fortsetzt. Nach aussen von der Tibiakante fühlt man bei Bewegungen deutliches Krepitieren, welches auf Druck stärker wird. Die innere Tibiafläche ist frei von Krepitation. Ebenso ist Fingerdruck auf der Aussenfläche schmerzhaft, an der Innenfläche dagegen nicht. Die Hinterfläche des Unterschenkels ist gänzlich frei von krankhaften Erscheinungen.

Schnelle Heilung bei Ruhigstellung und Behandlung mit feuchten Verbänden.

2. K. A., 39 J., Schuhmacher. Befindet sich auf der Wanderschaft. Pat. giebt an, dass er sehr anstrengende Märsche gemacht habe. Seit drei Tagen haben sich Schmerzen im linken Fuss eingestellt, die in den nächsten Tagen noch stärker wurden. Trotz zweitägiger Ruhe trat keine Besserung ein. Vor drei Jahren sei er mit dem linken Fusse umgeknickt und habe eine Schwäche zurückbehalten.

Befund: Der linke Fuss ist teigig geschwollen, in der Umgebung beider Malleolen treten die Konturen nicht deutlich hervor. Es be-

steht eine Schwellung an der Vorderfläche des linken Unterschenkels, die sich etwa auf das Bereich des M. tibialis anterior beschränkt. Diese Schwellung beginnt 12,5 cm über der Fusssohle und nimmt eine Höhe von 7,5 cm, eine Breite von 5 cm ein. Die Gestalt der Schwellung ist die eines Ringsegmentes. In diesem umschriebenen Bereich fühlt man bei aktiven und passiven Bewegungen deutliches Krepitieren. Gleichzeitig sieht man dicht unter der Haut ein wellenförmiges Hin- und Hergleiten, wenn Pat. den Fuss bewegt. Oberhalb und unterhalb der Schwellung fühlt man fortgeleitetes Krepitieren. Im gleichen Ringsegment ist die Gegend über der Tibia teigig geschwollen, Fingereindrücke hinterlassen deutliche Dellen. Umfangsmessungen ergeben über der Mitte der Schwellung 21,5 cm, an entsprechender Stelle des rechten Beines 20,9 cm. An beiden Unterschenkeln Furunkulose; sonst keine krankhaften Veränderungen an den Beinen.

Nach zwei Tagen zeigt sich Pat. wieder. Er hat sich nicht geschont. Die Anschwellung hat sich um zwei Querfinger weiter nach oben ausgedehnt. Bei Druck auf dieses Gebiet fühlt man deutliche Krepitation bei Bewegungen, die undeutlich fortgeleitet auch über den Sehnenscheiden des Fussrückens bemerkbar ist, bei Nachlassen des Druckes verschwindet.

Einer rationellen Therapie entzieht sich der Handwerksbursche.

3. H. R., Hausierer, giebt an, dass er besonders in der letzten Zeit vor seiner Erkrankung sehr viel habe Treppen steigen müssen, wobei er sich sehr angestrengt habe. Seit einigen Tagen verspürt er Schmerzen im rechten Unterschenkel, den er wegen der gleichzeitig auftretenden Schwellung mit feuchten Verbänden behandelt hat.

Befund: Handbreit über der Spitze des rechten Malleolus externus fällt ein in der Quere 12 cm, in der Höhe 8 cm breiter Bezirk auf, welcher Schwellung und Rötung der Weichteile aufweist. Die Schwellung geht nicht allmählich in die Umgebung über, sondern setzt entsprechend der Rötung scharf gegen die Umgebung ab. Dieser so begrenzte Bezirk fühlt sich heiss an. Bei Bewegungen des Fusses, im Sinne der Plantar- und Dorsalflexion fühlt man deutliches Reiben, das auf Druck stärker wird. Ueber der Innenfläche der Tibia leichtes Oedem. Fussgelenksgegend vollkommen frei, bei Bewegungen und auf Druck nicht schmerzhaft.

Rasche Besserung bei Ruhigstellung.

4. K. J., 32 J., Arbeiter. Auf der Wanderschaft. Pat. leidet seit etwa 4 Wochen an Schmerzen in der Vorderseite des linken Unterschenkels, die besonders beim Gehen lästig sind und durch angestrengtes Marschieren entstanden sein sollen. Pat. trägt weite Schaftstiefel und misst dem Stiefeldruck keine Schuld bei.

Befund: An der Vorderseite des linken Unterschenkels und zwar in dem oberen Teil der unteren Hälfte findet sich eine leichte diffuse

Weichteilschwellung. Hier fühlt man in einem Bezirk, der in Handbreithöhe über der äusseren Knöchelspitze beginnt und 4 Querfinger nach oben reicht, beim Auflegen der untersuchenden Hand ein deutliches, dem Lederknarren vergleichbares krepitierendes Geräusch. Das Krepitieren ist nur nach aussen von der Tibiakante fühlbar; über der Innenfläche besteht leichtes Oedem.

Eine Behandlung mit Ruhigstellung lehnt der auf der Wanderung befindliche Mann ab. Jodierung.

Pat. zeigt sich nicht wieder.

5. S. W., 35 J., Arbeiter. Seit mehreren Tagen Schmerzen im rechten Unterschenkel, die mit Ueberanstrengung in Zusammenhang gebracht werden.

Befund: Handbreit oberhalb der Verbindungslinie beider Knöchelspitzen beginnt am rechten Unterschenkel eine ziemlich scharf abgesetzte, halbringförmige Schwellung, in deren Bereich die Haut leicht gerötet ist. Ueber der Muskulatur deutliches Reiben bei Bewegungen des Fusses. auf der Innenfläche der Tibia ein nicht druckempfindliches Oedem. Die Gegend des Fussgelenkes ohne jede abnorme Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

Schnelle Heilung durch Ruhigstellung und Jodpinselung.

6. C. K., 58 J., Ackermann. Von Jugend auf musste der sonst gesunde Mann stets schwere Lasten tragen, insbesondere schwere Säcke. So trug er vom 15. Jahre an fast regelmässig wöchentlich einmal bis zwei Centner schwere Mehlsäcke vom Lastwagen in das nahe Haus, wobei er immer eine sechs Stufen hohe Treppe zu ersteigen hatte. Er pflegte den Sack stets auf der linken Schulter zu tragen. Diese Arbeit konnte Pat. bis Anfang Juli 1906 ohne Schmerzen gut verrichten. Eines Nachts verspürte er plötzlich krampfartige Schmerzen an der Vorderseite des rechten Unterschenkels in dessen unterer Hälfte. Am Morgen waren die Schmerzen beim Erwachen verschwunden, um aber gleich nach dem Aufstehen in erhöhtem Masse wieder aufzutreten. Gleichzeitig stellte sich Schwellung und Rötung der befallenen Partie ein. Der Kranke konnte weiter selbst die Beobachtung machen, dass die Beschwerden am stärksten waren, wenn er anfing zu marschieren; war er einige Zeit gegangen, so pflegten die Schmerzen nachzulassen. In der Ruhe war er beschwerdefrei. Acht Tage lang ging der Pat. trotz der behinderten Bewegungsfähigkeit ruhig seiner Arbeit nach, bis ihn schliesslich, da Einreibungen mit Kampferspiritus keine Erleichterung brachten, die Furcht vor einer ernsteren Erkrankung in die Klinik führte.

Befund: Bei dem kräftig gebauten Mann sieht man an der Vorderseite des rechten Unterschenkels eine kleinhandtellergrosse Schwellung der Weichteile, die ziemlich scharf abgegrenzt ist. Die Haut über dem geschwollenen Bezirk, der etwa 7 cm über der äusseren Knöchelspitze be-

ginnt und 16 cm über ihr endigt, ist gerötet, fühlt sich heiss an, und zeigt besonders dicht lateral von der Tibiakante äusserste Druckempfindlichkeit. Deutliche Krepitation lässt sich bei allen Bewegungen durch Palpation und Auskultation nachweisen. Das Geräusch beginnt handbreit über den Malleolen, ist aber im Verlauf der Sehnenscheiden um das Fussgelenk und auf dem Fussrücken nicht bemerkbar. Die Haut über der Innenfläche der Tibia ist ödematös geschwollen und lässt bei Fingereindruck Dellen zurück. Der Knochen ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die vergleichenden Umfangsmessungen am linken und rechten Unterschenkel ergeben folgende Zahlen:

Umfang direkt oberhalb der Malleolen rechts 24 cm, links 23 cm.

Umfang über der grössten Schwellung in gleichem Abstand von der Knöchellinie gemessen rechts 25,5 cm, links 23 cm.

Die Gelenke sind frei von entzündlichen Erscheinungen. Der linke Fuss zeigt keine sichtbaren Veränderungen, ebenso lässt die ganze linke untere Extremität nichts Krankhaftes erkennen. Plattfussbildung besteht nicht. Die Wadenmuskulatur ist beiderseits gleichmässig stark entwickelt.

Heilung durch Ruhigstellung der erkrankten Extremität und Jodpinselung des geschwollenen Gebietes am Unterschenkel.

Auf den ersten Blick scheint zunächst bei Betrachtung des klinischen Bildes alles für eine Tendovaginitis crepitans zu sprechen. Finden wir doch in dieser Hinsicht als ätiologisches Moment jedesmal die Ueberanstrengung, zeigen sich doch die typischen Symptome der Entzündung und das charakteristische Krepitationsgeräusch. Allein alles dies darf uns nicht über die Thatsache hinwegtäuschen, dass der pathologische Process sich isoliert oberhalb der oberen Schlusspforten der Sehnenscheiden der Fussextensoren abspielt. In jedem einzelnen Falle springt förmlich die Erscheinung ins Auge, dass die Sehnenscheiden um das Fussgelenk vollkommen unbeteiligt sind, Schmerz und Reiben dagegen ihren Sitz in einer deutlich geschwollenen, oft leicht geröteten und scharf abgesetzten Zone haben, welche im Durchschnitt 10 cm oberhalb der Knöchellinie beginnt und als handbreites queres Band 7—10 cm nach oben reicht. In dieser mehr oder weniger ringförmigen Zone ist das Reiben ausserhalb der Tibiakante über der Muskulatur zu fühlen, während das entzündliche Oedem sich fast stets auf die Innenfläche des Schienbeines fortsetzt.

Durchforschen wir die Litteratur nach ähnlichen Beobachtungen, so ist zunächst L. Brauer's Arbeit[1]) über „Perimysitis crepitans“ zu nennen. Er beschreibt unter diesem Namen einen entzündlichen, zu fibrinösen Auflagerungen führenden Process, welcher das Perimysium einerseits, die die Muskeln umhüllenden Fascienzüge andererseits befällt, und dessen wesentliche Eigenarten sind, 1) bei der Bewegung der Muskeln ein knarrendes, schnurrendes Geräusch entstehen zu lassen und 2) hierbei zu Schmerzempfindungen zu führen und derart dann sekundär die Muskelbewegungen zu behindern. Die Erscheinungen wurden bei einem kräftigen jungen Manne beobachtet, der nach längerer Ueberanstrengung des rechten Beines zunächst eine krepitierende Gonitis und in den angrenzenden Sehnenscheiden eine Tendovaginitis bekam. Hierzu gesellte sich durch das Fortschreiten des entzündlichen Processes eine das Krankheitsbild beherrschende, den Patienten hochgradig behindernde Erkrankung der Oberschenkelmuskulatur, besonders des Sartorius, deren hauptsächlichste Erscheinungen ein die Muskelbewegung begleitendes Krepitieren und eine durch den Schmerz bedingte Bewegungsstörung waren.

Offenbar hat es sich in diesem Falle um eine ganz ähnliche Affektion gehandelt, wie sie bei unseren Patienten beobachtet wurde. Nur ist der Name „Perimysitis crepitans“ auf unsere Fälle nicht anwendbar, weil bei diesen der Process nicht nur zwischen Muskulatur und Fascie, sondern auch zwischen Periost und Fascie seinen Sitz hatte.

Ferner ist zu nennen das von Pauzat[2]) in der französischen Armee beobachtete und „Aï crépitant de la jambe“ genannte Marschleiden, welches der Autor als eine Entzündung des Zellgewebs zwischen den drei vorderen Streckmuskeln und der starken Fascie deutet. Durch die wiederholten Muskelkontraktionen bei langen Märschen soll es in diesem subaponeurotischen Zelllager zu einer Entzündung mit fibrinöser Exsudation kommen und hierdurch bei Muskelbewegungen das Gefühl der Krepitation entstehen. Düms[3]), der in seinem Handbuch der Militärkrankheiten die Arbeit von Pauzat bespricht, stellt es in Zweifel, ob wirklich pathologisch-anatomische

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. X. H. 5. 1902. S. 758.

2) Cit. von Brauer l. c. S. 762.

3) Handbuch der Militairkrankheiten (äussere Krankheiten). Leipzig 1896. Besold. S. 72.

Veränderungen dieser Art in dem affizierten Zellgewebe statthaben und, wenn dies der Fall, ob das abgeschiedene plastische Material im Stande ist, die Erscheinung des Krepitierens in gleicher Weise hervorzurufen, wie dies die Bewegungen der starren Sehne in einer mit Fibrinmassen austapezierten Sehnenscheide zu Stande bringen. Nach den Brauer'schen Beobachtungen dürfte hierüber kein Zweifel sein.

Bei dem „Aï crépitant de la jambe“ Pauzat's hat es sich offenbar um die gleiche Erkrankung wie in unseren Fällen gehandelt, wenn auch das von uns fast konstant beobachtete Oedem über der Innenfläche der Tibia nicht erwähnt wird. Weitere analoge Beobachtungen habe ich in der Litteratur nicht ausfindig machen können, doch scheint mir der Grund dafür weniger in der Seltenheit der Affektion zu liegen als in dem Umstande, dass diese Fälle alle schlechtweg der „Tendovaginitis crepitans“, der krepitierenden Sehnenscheidenentzündung zugerechnet werden.

Ist denn diese Möglichkeit wirklich ganz ausgeschlossen? Nach unserer bisherigen Kenntnis von der Anatomie der Sehnenscheiden allerdings, denn das obere Ende auch der höchst hinaufgehenden Scheide des Tibialis anterior soll 5,5 cm oberhalb der Knöchellinie, also weit unter der beschriebenen Erkrankungszone liegen. Da die Analogie mit den Fällen typischer Tendovaginitis crepitans indes eine sehr weitgehende ist, so liegt die Frage nahe, ob nicht die Sehnenscheiden vielleicht höher hinauf reichen, weiter proximal enden als allgemein angenommen.

Um diese Frage entscheiden zu können, habe ich auf Anregung von Herrn Prof. Küttner anatomische Studien gemacht und erfreute mich dabei der besonderen Unterstützung des Direktors des Marburger anatomischen Institutes, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gasser, dem ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier eine Darstellung der Anatomie aller Sehnenscheiden am Fuss, denn um diese handelt es sich ja, geben zu wollen. Ausgehend von den sechs zur Beobachtung gelangten klinischen Fällen musste ich mich darauf beschränken, Untersuchungen an der Leiche über den Verlauf und die Ausdehnung der Sehnenscheiden der drei Streckmuskeln des Fusses anzustellen und gleichzeitig die bisher gemachten Untersuchungen der auf diesem Gebiet arbeitenden Autoren nach-

zuprüfen, denn nur die Anatomie vermag hier Aufschluss zu geben. Bevor ich jedoch auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, möchte ich die wichtigsten Angaben mitteilen, die sich über dieses Kapitel der Anatomie finden.

In den Lehrbüchern lauten die Angaben über Grösse und Verlauf der Sehnenscheiden des Fusses sehr spärlich. Erwähnen möchte ich gleich, dass ich in Folgendem nur von den Sehnenscheiden des Tibialis anterior, des Extensor hallucis und des Extensor digitorum comm. spreche. wenn ich über die Anatomie der oberen Sehnenscheidenenden berichte.

Gegenbauer erwähnt in seinem Lehrbuch nur, dass die Sehnenscheide des Tibialis anterior auf ihrem Verlauf zum Fussrücken von einem Schleimbeutel umgeben ist; von den Scheiden der übrigen Extensorenmuskeln spricht er nicht.

Genauer berichtet Brösicke, der in seinen Angaben mit Joessel übereinstimmt. Nach ihm beginnt die Scheide des Tibialis anterior 4—6 cm über dem Knöchelgelenk, die des Extensor hal. long. 1 cm und endlich die des Ext. dig. long. und Peronaeus tertius 2 cm über dem Knöchelgelenk.

Henle bestimmt die Ausdehnung der Sehnenscheiden nach topographischen Gesichtspunkten: Obere Grenze für die Vagina muscul. tibial. anterior. ist der untere Rand des Ligamentum transversum; die Scheide des Extensor hal. long. liegt unter dem Ligamentum cruciatum und die des Ext. dig. long. erstreckt sich nach oben bis unter das Ligamentum transversum.

v. Bardeleben giebt wieder bestimmte Zahlen über den Abstand der Sehnenscheiden am proximalen Ende von der Knöchellinie an. Danach liegt die Schlusspforte für die Tibialisscheide $5^3/_4$ cm. die des Ext. hal. long. $1^3/_4$ cm über der Malleolenlinie. Die der Sehnenscheide des Ext. dig. long. beträgt am tibialen Rande 7 bis 8 cm, am fibularen 5 bis 6 cm.

In den Atlanten von Sobotta und Toldt finden sich neben der Abbildung der Sehnenscheiden keine genauen Zahlenmasse. Nach Spalteholz, der nächst Hartmann die besten Abbildungen über die Sehnenscheiden giebt, beginnt die Vagina tend. musc. tibial. ant. etwas oberhalb des Lig. transv., die des Ext. hal. long. unterhalb des Lig. transv. und die des Ext. dig. long. über der vorigen unterhalb des Ligamentes. v. Bardeleben und Haeckel sagen in ihrem Atlas der topographischen Anatomie Folgendes: Die Scheide des Tibialis anterior nimmt 3 Querfinger, die des Ext. hal. long.

2 Querfinger oberhalb und die der Ext. dig. comm. long. etwas tiefer als die des Tibialis anterior ihren Anfang.

Während wir bei den eben genannten Autoren uns mit kurzen, teilweise nur allgemeinen Angaben über die Länge der Sehnenscheiden begnügen müssen, geben die Monographien von Heinecke und Hartmann eine ausführliche Darstellung über das Verhalten der Scheiden auf dem Fussrücken. Freilich kommt es ja hier nicht auf eine ausführliche Beschreibung der Gestalt und Lage der Sehnenscheiden, sondern nur darauf an, in welcher Höhe und in welcher Weise der Abschluss am oberen Ende zu suchen ist, und wie er sich gestaltet. Deshalb genügt auch hier die kurze Wiederholung der von diesen beiden Forschern gefundenen Resultate über die Längenmasse der Sehnenscheiden.

Heineke sucht die obere Grenze für die Vagina tend. musc. ext. dig. long. et Peron. tert. drei Fingerbreit oberhalb der Knöchellinie, für die Vagina tend. musc. ext. hal. long. zwei Fingerbreit oberhalb und für die Vagina tend. musc. tib. ant. wiederum drei Querfinger oberhalb der Malleolenlinie.

Am besten bestimmt diese Grenzen Hartmann in seiner höchst sorgfältigen und übersichtlichen Arbeit über die „Sehnenscheiden und Synovialsäcke des Fusses“. Auch er vergleicht seine eigenen Befunde mit denen anderer Forscher und kommt dabei zu dem folgenden Resultate:

„In 20 Fällen genauer Messung überragte die Scheide vom Tib. ant. die Verbindungslinie der Knöchel im Mittel um $5^3/_4$ cm, die des Ext. hal. long. um $1^3/_4$ cm, die des Ext. dig. long. und peron. III um $3^1/_3$ cm. Da diesen Massen die Scheiden der übrigen Füsse Erwachsener entsprechen, muss ich es mit Bardeleben, Joessel und Heinecke als Norm ansehen, dass die Scheide vom Tib. ant. am höchsten, die vom Ext. hal. am tiefsten beginnt. Aus Henle's Angaben ist zu entnehmen, dass die Scheide vom Ext. dig. long. am höchsten ragt.“

Bei den 14 Füssen Neugeborener. die Hartmann untersuchte, fand er die obere Pforte des Ext. dig. long. auffallend tief, viermal in gleicher Höhe wie beim Ext. hal. long., siebenmal tiefer. Daraus glaubt Hartmann schliessen zu dürfen, dass sich die Scheide des gemeinsamen Streckers erst später voll entwickelt.

Was die Fussenden der Sehnenscheiden der Strecker betrifft, so kann ich auch hier den Ausführungen Hartmann's nur beipflichten. Auch ich fand, dass die Scheide des Tib. ant. bis zum Chopart'schen Gelenk reichte. Die Scheide vom Ext. hal. long. endete

stets am Tarsometatarsalgelenk der grossen Zehe. Die gemeinsame Scheide vom Ext. dig. long. und Peronaeus tert. hatte ihr Ende über der Mitte des dritten Keilbeines. Ich nehme diese Angaben über die Sehnenscheiden am distalen Ende gleich vorweg, weil ihr Verhalten für die Beantwortung der vorliegenden Frage keine Bedeutung hat.

Aus den vorstehenden Zusammenstellungen geht ohne Weiteres hervor, dass die Angaben über die Ausdehnung der Sehnenscheiden am proximalen Ende sehr widersprechend lauten. Jedenfalls können wir uns hieraus den Befund in den besprochenen klinischen Fällen nicht erklären, da keine Sehnenscheide die Höhe von 10 cm oberhalb der Knöchellinie erreicht, in welcher die untere Grenze der Entzündungszone gelegen ist.

Wenn ich im Anschluss an die Litteraturangaben nun die Resultate meiner eigenen Untersuchungen anführe, so möchte ich zuvor kurz auf das hierbei geübte technische Verfahren eingehen.

Im Wesentlichen richtete auch ich mich bei der Präparation und Injektion der Sehnenscheiden nach den von Hartmann angegebenen Regeln. Zunächst orientierte ich mich über die Lage und Grösse der Sehnenscheide, indem ich dieselbe an einer bestimmt in ihrem Verlauf liegenden Stelle am distalen Ende aufblies. Dazu verwandte ich die mit Gummigebläse durch einen Schlauch in Verbindung gebrachte Nadel einer Pravaz'schen Spritze. Daran anschliessend nahm ich eine Injektion mit Wasser vor, das mit chinesischer Tusche schwarz gefärbt war. Hatte ich so die äussere Gestalt der Sehnenscheiden festgestellt, so präparierte ich dieselbe und legte durch einen über die Höhe geführten Längsschnitt sorgfältig das Innere in seiner ganzen Ausdehnung frei. Es zeigte sich dann, dass die Kohlenstoff-Partikelchen sich gut verteilt hatten und an den Wandungen überall haften geblieben waren. Auf diese Weise liess sich das Vordringen der Injektionsmasse gut verfolgen. Das Material für meine Untersuchungen, bestehend aus 6 unteren Extremitäten von drei frischen und drei in Alkohol präparierten Leichen, wurde mir in gütiger Weise von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Küster und von Seiten des anatomischen Institutes zur Verfügung gestellt. Sämtliche Präparate, die ich im anatomischen Institute anfertigen konnte, sind von Herrn Prof. Dr. Gasser mit mir besichtigt und besprochen worden.

Zum Ausgangspunkt für die Massbestimmungen wählte ich die übliche Knöchellinie, eine Horizontale, welche die unteren Spitzen

der Malleolen auf dem kürzesten Wege miteinander verbindet. Die der Beschreibung des einzelnen Präparates beigefügten Zahlen sollen ausdrücken, wieviel der senkrechte Abstand der oberen Grenze der injicierten Sehnenscheiden der drei Streckmuskeln des Fusses in Centimetern gemessen von der Knöchellinie beträgt. Die Injektion selbst wurde so vorgenommen, dass ich nach Fortnahme der Haut und des Unterhautfettgewebes das distale Ende der synovialen Scheide freilegte, diese vorsichtig eröffnete und die Nadel der Spritze schräg nach aufwärts einführte. Die Injektionsmasse wurde stets unter ganz leichtem Druck eingespritzt, sodass von einem Sprengen der Wandung und einem daraus resultierenden Vordringen der Flüssigkeit in nicht präformierte Wege nicht die Rede sein konnte.

Leiche 1. Frisch. Rechte untere Extremität präpariert. Tuscheinjektion: 1. Tib. ant. 6 cm. 2. Ext. hal. 1 cm. 3. Ext. dig. com. et peron. III 9 cm.

Bei der Injektion dieser Sehnenscheiden fiel mir sofort auf, dass die Flüssigkeit entlang dem Ext. dig. comm. sich schnell nach aufwärts etwa handbreit über dem äusseren Knöchel fortpflanzte, dabei deutlich die Fascia cruris vorwölbend. Nach Durchtrennung der Fascia in der Richtung ihres Verlaufes über der Sehne des Ext. dig. comm. fand ich, dass die Injektionsflüssigkeit in einen ausserhalb der synovialen Scheide gelegenen zwischen Muskel und Fascia befindlichen Raum vorgedrungen war. Dieser Raum, der die ganze Breite des Muskels in der angegebenen Höhe einnahm, war angefüllt mit einer gallertartigen, fadenziehenden Flüssigkeit, in der die Tuschepartikelchen suspendiert waren. Zahlreiche feine Bindegewebszüge zogen von der Fascie zum Muskel und spannten sich maschenartig dazwischen aus. Dieser merkwürdige Befund erweckte bei mir den Eindruck, dass die Injektionsflüssigkeit die synoviale Scheide der Sehne, die hier ja im Gegensatz zu der fibrösen Scheide allein in Betracht kommt, auf irgend einem Wege verlassen hatte und infiltrierend in das den angrenzenden Muskel bedeckende sog. Perimysium externum vorgedrungen war, unter dem das von der Fascia zum Muskel ziehende und diesen einhüllende Bindegewebe zu verstehen ist. Bei der Injektion der Scheide des Tib. ant. waren die Erscheinungen wesentlich dieselben. Die Injektion der Vagina musc. ext. hal. long. bot keine Besonderheiten.

2. Leiche. Frisch. Linke untere Extremität präpariert. Tuscheinjektion: 1. Tib. ant. 5 cm. 2. Ext. hal. long. 2 cm. 3. Ext. dig. com. $8^1/_2$ cm.

Auch hier ergaben sich im Verlauf der Sehnenscheiden des Tib. ant. und Ext. dig. com. die gleichen Verhältnisse, wie sie vorausgehend beschrieben sind.

3. Leiche. Frisch. Rechte untere Extremität präpariert. Tuscheinjektion: 1. Tib. ant. 9 cm. 2. Ext. hal. long. 1 cm. 3. Ext. dig. com. 6 cm.

Das 3. Präparat konnte ebenfalls den bisher erhobenen Befund nur bestätigen. Bemerkenswert erscheint noch die Höhe von 9 cm, bis zu der das Wasser in- und ausserhalb der Scheide des Tib. ant. vorgedrungen war.

Durch diesen eigentümlichen Befund besonders im Bereich der Scheide des Ext. dig. com. aufmerksam geworden, stellte ich weitere Untersuchungen an drei in Alkohol konservierten Leichen an. Um ganz sicher zu gehen, und dem Einwurfe zu begegnen, es könne durch die Injektion des leicht in die Umgebung diffundierenden Wassers ein Kunstprodukt geschaffen sein, wählte ich zur Injektion nunmehr dreierlei Flüssigkeiten. Bei der ersten Leiche gebrauchte ich gewissermassen als Kontrollversuch wieder mit Tusche gefärbtes Wasser; bei der zweiten Leiche verwandte ich zur Injektion mit Carmin gefärbte Gelatine und bei der dritten Leiche Wachs. Die letztgenannte Injektion wurde von Herrn Prof. Dr. Zumstein ausgeführt, dem eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Injektionstechnik zur Verfügung steht.

4. Leiche. Rechte untere Extremität präpariert. Injektion mit Tusche: 1. Tib. ant. 7 cm. 2. Ext. dig. com. 16 cm. 3. Ext. hal. long. 7 cm.

Durch Präparation der injicierten Scheiden konnte ich hier den vorher an den frischen Leichen gemachten Befund bestätigen, der insofern noch eine Erweiterung erfuhr, als sich auch im Verlauf der Scheide des Ext. hal. long. deutlich eine Infiltration des an die obere Grenze sich ansetzenden Perimysium feststellen liess.

5. Leiche. Injektion mit Carmin-Gelatine: 1. Tib. ant. 6 cm. 2. Ext. hal. long. $1^1/_2$ cm. 3. Ext. dig. com. 9 cm.

Das durch die Injektion mit Gelatine erzielte Bild bot natürlich in plastischer Weise das dar, was nur flüchtig durch die vorher geübte Methode mit Einspritzung von Tusche erreicht werden konnte. Zur Injektion der Sehnenscheiden wurde vorläufig die Haut nur auf dem Fuss gespalten, während die Haut über dem Unterschenkel geschlossen blieb. Erst nach Erstarren der Injektionsmasse wurden hier die von der Fascia cruris bedeckten Gebilde des Unterschenkels der genauen Untersuchung zugänglich gemacht, die Folgendes ergab: Auf der Sehne des Ext. dig. long. erreichte die Gelatine eine Höhe von 5 cm und nahm dort einen scharfen Abschluss, dagegen war die Gelatine lateralwärts von der Sehne auf der Muskulatur bis an den Malleolus externus herangekrochen und bedeckte von hier an, sich streng an den Verlauf des Muskels haltend,

denselben nach oben schmäler werdend bis zu einer Höhe von 9 cm. Die Gelatinemasse lag nun nicht etwa, wie man meinen könnte, direkt unter der Fascie, sondern unter einer feinen bindegewebigen Hülle, die sich bei vorsichtigem Vorgehen von der Fascie abpräparieren liess und nun wie ein Schleier die Gelatine bedeckte. Dieses zarte Gewebe konnte nur wieder das Perimysium sein, das normaler Weise den Muskel überzieht, und dessen Lücken hier durch die von der Sehnenscheide aus vordringende Injektionsflüssigkeit gefüllt waren. Die Annahme, dass die Sehnenscheide nur auf der Sehne selbst und zwar in einem scharfen Bogen ende, stellte sich hier zum ersten Male durch die Präparation als irrig heraus. Aufwärts nämlich von der oberen Grenze der Synovialscheide erhoben sich mehrere übereinander liegende Bindegewebsfalten auf der Sehne, die für sich ein Hohlraumsystem bildeten und der austretenden Gelatine keinen Widerstand beim Weiterkriechen entgegengesetzt hatten. Lateralwärts von der Sehne ging die Infiltration direkt oberhalb des Lig. cruciatum in das den Muskel umgebende Bindegewebe bis zur besagten Höhe hinauf. Einzelne Wege, die eine deutliche Kommunikation zwischen Sehnenscheide und Perimysium hätten erkennen lassen, liessen sich makroskopisch nicht feststellen.

Analoge Verhältnisse fanden sich am proximalen Ende der Sehnenscheide des Tib. ant. Wohl schien auch hier von aussen betrachtet mit dem Ende der synovialen Scheide die Injektion ihren Abschluss erreicht zu haben. Allein nach Spaltung der Wandung fand sich ein richtiges Etagensystem von bindegewebigen Hohlräumen vor. Die eigentliche Wand der Scheide schloss scharf ab, ohne dass die eingeführte Sonde darunter weiter dringen konnte. Darüber aber erhoben sich in einem Abstand von $^3/_4$ cm übereinanderliegend Bindegewebsfalten, die weitere Hohlräume nach aufwärts zu einschlossen.

Die Injektion der Vagina musc. ext. hal. long. war leider nicht so gelungen, dass das durch die Injektion erhaltene Bild einen Anspruch auf Genauigkeit und Zuverlässigkeit machen könnte.

Aus der Beschreibung der angeführten Präparate geht mit Notwendigkeit hervor, dass die Ausdehnung der Sehnenscheide nicht in der bisher angenommenen Weise sich darstellt. Nur durch ganz besondere Verhältnisse in der Abgrenzung der Sehnenscheide kann dieses durch die Injektion mit Gelatine erhaltene Präparat bedingt sein. Das letzte Präparat beweist zunächst in nur noch deutlicherer und greifbarerer Form das Phänomen, welches uns stets bei den durch Injektion mit Tusche gewonnenen Bildern entgegen trat, d. h. das ungehinderte Vordringen der Flüssigkeit aus der synovialen Scheide am proximalen Ende in das angrenzende Bindegewebe hinein. Wir werden hierdurch gezwungen, die gewöhnliche Anschauung aufzu-

geben, dass an der proximalen Schlusspforte der Sehnenscheiden der Fussextensoren nach allen Seiten hin eine scharfe undurchdringliche Wand besteht.

Zur Erklärung für diese bisher unbekannte Erscheinung müssen wir die Behauptung aufstellen, dass an der oberen Grenze die Wandung der synovialen Sehnenscheide sich in einzelne Faserzüge auflöst und so Spalträume von geringerer oder grösserer Zahl zwischen der Scheide und dem angrenzenden, den Muskel bedeckenden Bindegewebe entstehen lässt. Die Antwort auf die Frage, ob diese Behauptung begründet erscheint, muss auf Grund der durch die Präparation der injicierten Scheiden erhaltene Darstellung so formuliert werden: Die scheinbar undurchdringliche einheitliche Wandung der synovialen Sehnenscheide löst sich in ein weiter oberhalb der oberen Grenze gelegenes Hohlraumsystem auf, das durch bindegewebige, aus der Wandung hervorgehende Faserzüge gebildet wird. Ueberall da aber, wo Muskelgewebe an die Sehne herantritt, wie z. B. im Gebiet des Ext. dig. comm., zeigt sich ein diffuser Uebergang der injicierten Flüssigkeit in das den Muskel bedeckende Perimysium. Die Erscheinung kann m. E. nur dadurch erklärt werden, dass zahlreiche kleine Verbindungen zwischen dem synovialen Teil der Sehnenscheidenwandung und dem angrenzenden, aus unzähligen Hohlräumen bestehenden, maschenartig an den dazu gehörigen Muskel herantretenden Bindegewebe bestehen.

6. Leiche. Rechte untere Extremität präpariert. Wachsinjektion (vergl. Taf. XX): 1. Tib. ant. $12^1/_2$ cm. 2. Ext. hal. long. 11 cm. 3. Ext. dig. com. $20^1/_2$ cm.

Wenn auch die unbedingt erforderliche Erwärmung des zu injicierenden Präparates die Wachsinjektion etwas umständlich und schwierig erscheinen lässt, so ist doch kein anderes Mittel so geeignet, ein plastisches, dauernd bleibendes Bild zu liefern, wie das Wachs. Wählt man nur einen richtigen Wärmegrad, so verteilt sich das Wachs schnell und erstarrt alsbald nach der Injektion in der Sehnenscheide. Natürlich darf auch hier der angewandte Druck nur ein mässiger sein. Das durch Anwendung von Wachs von drei verschiedenen Farben ein übersichtliches Bild gebende Präparat habe ich zeichnen lassen und dabei den grössten Wert auf eine naturgetreue, von jedem Schema freie Wiedergabe in Aquarellfarben gelegt. Im Vergleich mit den übrigen durch Injektion von Wasser und Gelatine erhaltenen Massen über die Höhe der Sehnenscheiden an der oberen Grenze begegnen wir hier der auffallenden Thatsache, dass das Wachs sich mindestens ebensoweit wie die beiden anderen Flüssigkeiten fortgepflanzt hat. Da das Präparat zwecks Zeich-



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

nung und Aufbewahrung unverletzt erhalten bleiben sollte, konnte ich nicht das Innere der Sehnenscheiden präparatorisch freilegen. Jedenfalls beweist aber das erhaltene Bild, dass auch hier die bereits ausführlich beschriebenen anatomischen Verhältnisse vorliegen.

Zu der beigegebenen Tafel möchte ich kurz folgende orientierende Beschreibung geben: Die Haut, das Fettgewebe und die Fascie über dem Unterschenkel und dem Fussrücken sind sorgfältig abpräpariert und zur Seite geschlagen. Die Synovialscheide des Extensor dig. com. ist rot injiciert, die des Extensor hal. long. gelb, die des Tibialis ant. blau. Die Injektionsstelle, von der aus nach aufwärts zu die Injektion erfolgte, liegt für die Scheide des Extensor dig. in Knöchelhöhe, für die Scheide des Extensor hal. in der Knöchellinie und für die Scheide des Tibialis ant. oberhalb des inneren Knöchels. So erklärte sich, dass die Injektion der distalwärts gelegenen Scheiden nicht in gleichem Masse vollkommen ausgefallen ist, wie an dem proximalen Scheidenende, auf dessen Ausdehnung es hier ja nur allein ankommt. Besonders deutlich sieht man, wie die Injektionsmasse von der Scheide der Sehne des Extensor dig. com. in das den Muskel bedeckende Bindegewebe übergegangen ist. Am unteren Ende liegt das Wachs breit bis an den äusseren Knöchel dem Muskel auf, um nach oben zu schmäler werdend sich in einer Höhe von 20 cm zu verlieren. Das Perimysium liegt teilweise wie eine schleierartige Membran auf dem Wachs. Oben erreicht das injicierte Wachs dort sein Ende, wo die ersten an der Fascia cruris ansetzenden Muskelzüge beginnen, und damit dem weiteren Vordringen des Wachses in dem maschenartigen Bindegewebe ein Hindernis setzen. Die mit gelbem Wachs injicierte Scheide des Extensor hallucis bietet insofern ein eigenartiges Bild, als die Injektionsmasse in der Höhe der oberen Spitze des inneren Knöchels plötzlich auf der Sehne aufhört, um aber an der medialen Seite sich nach aufwärts in dem hier liegenden Bindegewebe fortzupflanzen. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, dass der Muskel wegen seiner tiefen Lage, auf beiden Seiten durch die breiteren Muskelzüge des Tibialis ant. und Extensor dig. eingeengt, einem ungehinderten Fortpflanzen der injicierten Flüssigkeit im Allgemeinen in seinem Bindegewebe grosse Schwierigkeiten bereitet. Auch hier hat sich das Wachs nur mühsam seinen Weg an der medialen Seite des Muskels im Bindegewebe gesucht, während es im Perimysium über den beiden anderen Muskeln mit Leichtigkeit weiter laufen konnte. Die im Verlauf der Sehne des Tibialis ant. gezeichnete bogenförmige Linie bedeutet die Stelle, bis zu der sich die Scheide am distalen Ende durch Präparation verfolgen liess, ohne dass hier das Wachs abgelagert war.

Was nun den inneren Bau der Sehnenscheiden des Fusses betrifft, soweit er in ursächlicher Beziehung zu dem beschriebenen Injektionsresultat in Betracht kommt, so giebt als ein-

ziger Hartmann darüber wertvollen Aufschluss. An der Hand einer Skizze[1]) demonstriert er, wie der Uebergang der Sehne aus dem lockeren Bindegewebsbett in die Scheide sich auf zwei Weisen vollzieht. Er sagt: „Die eine ist die, dass die Sehne, sowie sie die Scheide betritt, frei wird, irgendwelche Bindegewebslagen sind auf ihr nicht mehr zu entdecken. Bei der zweiten Art begleitet das lockere Bindegewebe die Sehne ein Stückchen in ihrer Scheide hinein und hebt sich nach kurzem Verlauf in Gestalt feinster Falten von der Oberfläche der Sehne ab. Erst jetzt wird die Sehne frei."

In diesem geschilderten Uebergang der Sehne aus dem lockeren Bindegewebsnetz, der uns hier in erster Linie ja interessiert, erblicke ich eine sehr wichtige Mitteilung, die uns über die inneren Beziehungen zwischen der Sehnenscheide und dem angrenzenden Perimysium aufgeklärt hat, und mir speciell für die Erklärung meiner Injektionsresultate von Bedeutung ist. Denn dadurch, dass an der Pforte der Sehnenscheide lockeres Bindegewebe zwischen Sehne und der durch die Fascie gebildeten Wand liegt, wird ja der eindringenden Injektionsmasse die Möglichkeit gegeben, sich weiter in dem Bindegewebe fortzupflanzen.

Unsere anatomischen Untersuchungen gipfeln also in dem Befunde, dass, wie es auch entwicklungsgeschichtlich leicht zu verstehen ist, die Scheiden der Extensoren am Fuss an ihrem proximalen Ende mit dem angrenzenden, den Muskel bedeckenden Bindegewebe durch feinste Spalträume kommunicieren.

Wenn die Untersuchungsresultate der anderen genannten Autoren von den meinigen erheblich abweichen, so sehe ich den Grund dafür in Folgendem: Zunächst muss man sich klar machen, dass die straff gespannten Bänder am Fussrücken, also vor allem das Ligamentum cruciatum und weiter darüber das Ligamentum transversum durch ihren starken Druck der in die Sehnenscheiden eindringenden Flüssigkeit wenig Raum lassen, sich im Bereich ihres Verlaufes auszudehnen. Für diese Auffassung scheinen mir gerade die beobachteten klinischen Fälle zu sprechen: In Handbreithöhe über den Knöchel war die Entzündung und Schwellung der Weichteile lokalisiert, in scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung. Ich glaube, dass die Entzündung primär ihren Sitz in dem Perimysium hatte und durch die oberhalb der Knöchelgegend gelegenen strafferen Züge der Fascia cruris an einem schnellen Fortschreiten nach

1) Morphologische Arbeiten. Bd. V. Jena 1896.

der weiter unten befindlichen Sehnenscheide gehindert wurde.

Weiter ist zu beachten, dass die einzelnen Resultate schliesslich weiter nichts erklären, als die Grenze, bis zu welcher in jedem Falle die Injektionsflüssigkeit gedrungen war. Der Zusammenhang von Synovialscheide und dem angrenzenden Perimysium wurde nicht genauer beachtet. Zu einer exakten Feststellung aber gehört ausser den Ergebnissen der Injektion der präparatorische Nachweis der Ausdehnung eines zusammenhängenden Synovialraumes und des Ueberganges dieser Synovialscheide proximal in das Perimysium des Muskels; denn die Injektion kann nach dem Grade ihrer Ausführung entweder mehr oder weniger vollständig nur die eigentliche Synovialscheide oder ausser ihr auch noch die mit ihr kommunicierenden perimuskulären Räume füllen.

Wenn die Arbeit dazu beigetragen haben sollte, unsere Kenntnis der Sehnenscheidenanatomie an den Strecksehnen des Fusses und der Tendovaginitis crepitans an der unteren Extremität ein wenig zu fördern, so ist ihr Zweck erfüllt. Es wird sich jedenfalls empfehlen, weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete anzustellen, besonders auch an den Sehnenscheiden der Hand, bei denen ich durch eine Injektion im Verlauf der Vagina des Abductor pollicis longus und des Extensor pollicis brevis bereits den gleichen Zusammenhang zwischen proximaler Synovialscheide und Perimysium habe feststellen können.

Litteratur.

1) Bardeleben-Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Jena 1894. — 2) v. Bardeleben, Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1906. — 3) Brauer, Perimysitis crepitans. Separatabdruck aus den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. X. H. 5. 1902. — 4) Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1899. — 5) Hartmann, Die Sehnenscheiden und Synovialsäcke des Fusses. Morphologische Arbeiten. Bd. 5. Jena 1896. — 6) Heinecke, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868. — 7) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. I. 3. Abt. 1871. — 8) Joessel, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1. 1884. — 9) Sobotta, Grundriss der deskriptiven Anatomie des Menschen. — 10) Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Bd. II. 1901. — 11) Toldt, Atlas der Anatomie des Menschen.

XIX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG.

VORSTAND: **PROF. DR. A. WÖLFLER.**

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauungshyperämie auf die Heilung von Knochenbrüchen.

Von

Dr. **Heinrich Hilgenreiner,**
emer. Assistent der deutschen chir. Klinik in Prag.

(Hierzu Taf. XXI—XXII.)

„Es ist im Grunde genommen auffallend, dass man bei dem regen Interesse, das man jetzt allseits den Bier'schen Ideen entgegenbringt, ein so wohlfundiertes Heilmittel nicht schon früher in der Frakturbehandlung nachgeprüft hat, umsomehr, als Bier bereits selbst über eine Reihe günstiger Erfahrungen berichtete, die er mit der aktiven Hyperämisierung mittels Heissluftapparaten bei Frakturen gemacht hat", schreibt Deutschländer in seiner im Vorjahre erschienenen Arbeit über „die Behandlung der Frakturen mit Stauungshyperämie". Thatsächlich stehen den zahllosen Publikationen und Berichten über die Verwendung der Stauungshyperämie bei entzündlichen und anderweitigen Processen nur ganz vereinzelte Arbeiten und Bemerkungen gegenüber, welche sich mit dem Einfluss derselben auf den Heilungsprocess von Knochenbrüchen befassen. Diese Thatsache wirkt um so auffallender, als man bei dem grossen Aufsehen, welches die Bier'schen Publikationen in der

ganzen medicinischen Welt hervorriefen, hätte erwarten können, dass die Aufmerksamkeit der Autoren sich vor Allem auch jenen Vorschlägen zuwenden wird, welche lange vor Bier die venöse Hyperämie als Heilmittel bei Pseudarthrosenbildung und zur Steigerung der Callusbildung nach Frakturen überhaupt empfohlen hatten.

Der Erste, welcher künstliche Stauungshyperämie bei ungenügender Callusbildung verwertete, scheint Ambroise Parè gewesen zu sein. Im 30. Kapitel des 13. Buches seiner Werke äussert er sich darüber folgendermassen: „Ist aber der Callus zu klein und unausgebildet infolge von zu fester Einwickelung mit der Binde oder weil das Glied zu lange in Ruhe ohne Uebung war oder die Ernährung des Kranken ungenügend war, so muss man die Binden abwickeln und ganz vom Knochenbruch herunternehmen. Statt dessen legt man eine andere Art von Verband an, welcher an der Wurzel der Gefässe beginnen soll, am Beine dicht an der Leistengegend, am Arme nahe der Schulter und bis nahe an die Bruchstelle heranreicht. Denn durch dieses Mittel drückt man das Blut heraus und zwingt es zur verletzten Stelle hinzufliessen". So unklar nach dieser Beschreibung die Vorstellung dieses Autors von der physiologischen Wirkung der hervorgerufenen Stauung sein musste, so geht doch aus derselben deutlich hervor, dass das Vorgehen sich von dem heute empfohlenen nicht wesentlich unterschied.

Die Vorschläge Parè's scheinen vollständig der Vergessenheit anheimgefallen und auch jetzt noch wenig bekannt zu sein, da die meisten Autoren v. Dumreicher das Verdienst zuschreiben, als Erster die Stauungshyperämie als Callus förderndes Heilmittel empfohlen zu haben. Thatsächlich gebührt v. Dumreicher das Verdienst, ohne die Versuche Parè's gekannt zu haben, neuerdings die venöse Hyperämie in der Frakturbehandlung bei mangelhafter Callus- i. e. Pseudarthrosenbildung angewendet zu haben. Nicoladoni beschreibt das v. Dumreicher'sche Verfahren im Jahre 1875 wie folgt: „Es wird das Glied von seiner Peripherie bis herauf zur frakturierten Stelle mit gut elastischem Flanell eingewickelt. In der nächsten Umgebung der Fraktur werden wenigstens 4 etwa 2—3 Zoll breite, aus graduierten Kompressen gefertigte Keile in der Art angelegt, dass je zwei auf das obere und untere Bruchstück in der Art zu liegen kommen, dass sie ihre breiten Enden der Frakturstelle zuwenden und daher mit diesen selbst einander entgegensehen. In dieser Stellung werden sie vorläufig durch Heftpflasterstreifen fixiert, um sie unverrückt an dem Gliede festzu-

halten. Ueber diese Keile kommen nun 2 ihre breiten Enden überbrückende Holzschienen, gegen welche das frakturierte Glied nun mit einiger Kraft durch gut deckende Rollbinden anbandagiert wird". Nur jene Weichteile, welche die Frakturstelle unmittelbar umgeben, sollen von jedem Drucke freibleiben, die Keile 4—6 Tage lang ununterbrochen liegen, worauf einige Tage mit der Behandlung ausgesetzt wird, um dann den Apparat aufs Neue täglich für längere Zeit anzulegen. Beabsichtigt war auf diese Weise, den Rückfluss des venösen Blutes zu erschweren, während der arterielle Zufluss keine Störung erleiden sollte.

Nicoladoni konnte sich in 2 Fällen von Pseudarthrosenbildung von der Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode überzeugen. Die Fälle boten klinisch das Bild der ödematösen Entzündung und Schwellung im Bereiche der von der Einwickelung frei gelassenen Bruchstelle, auf welche der Knochen dem gelieferten Reize entsprechend „bis in die Markhöhle hinein mit Neuproduktion von knochenbildendem Gewebe" reagierte, wovon sich Nicoladoni in einem Falle von nach aussen eröffnetem Abscess der Tibia überzeugen konnte.

Erwähnt sei noch, dass bereits Nicoladoni mehrmals versuchte, die Stauung mittels einer Esmarch'schen Binde herzustellen. „Aber kein Patient hielt die Einwickelung mit der elastischen Binde lange aus, selbst wenn, wie selbstverständlich, diese nie bis zur vollen Anämisierung des peripheren Gliedteiles ausgeführt wurde". Trotzdem empfahl Nicoladoni diese Modifikation ob der Einfachheit des Verbandes in geeigneten Fällen noch weiter zu prüfen.

Häufige Anwendung scheint auch das v. Dumreicher'sche Verfahren nicht gefunden zu haben. Wenigstens fand v. Bruns bis zum Jahre 1886 nur 5 so behandelte Fälle, von welchen 4 den Unterschenkel betrafen, einer einen Vorderarm. Die Umständlichkeit des Verfahrens mag den Hauptgrund für die so seltene Anwendung gebildet haben.

In demselben Jahre wurde von dem Liverpooler Chirurgen H. O. Thomas ein Verfahren beschrieben und empfohlen, welches auf etwas andere Weise ein gleiches Ziel verfolgte und im Wesentlichen darin bestand, dass durch heftiges Beklopfen der Bruchstelle („Perkussion") mit einem Perkussionshammer eventuell in Narkose eine starke Reizung, Hyperämie und Schwellung der Weichteile hervorgerufen wurde, welche durch eine darauf angelegte elastische Umschnürung der Extremität oberhalb und unterhalb der Schwellung

für längere Zeit festgehalten und eingedämmt werden sollte („Damming“). In den ersten Fällen legte Thomas einfach ein Turniket oberhalb der Bruchstelle an und liess es nur 1/2 Stunde liegen; später benutzte er die Stauung dauernd und suchte sie in der Weise auf die Frakturstelle zu beschränken, dass er ein Gummiband ober- und unterhalb der Bruchstelle so fest anlegte, dass eine Stauung im Gebiete derselben entstand. Ausserdem gab Thomas, nachdem er die Bruchenden immobilisiert hatte, der Extremität womöglich eine abhängige Lage, um auch so die Stauung an der Frakturstelle zu begünstigen.

Auch dieser Autor konnte sich auf gute Resultate, welche er mit seiner Methode der Perkussion und Damming erzielt hatte, berufen. Von den 14 behandelten Fällen wurden indes nur 4 Fälle mit reiner Stauungshyperämie behandelt, bei den übrigen vorher durch Perkussion eine aktive Hyperämie und ein mechanischer Reiz erzeugt. Thomas erwähnt nichts von den früheren Autoren und hält sich — natürlich mit Unrecht — für den Erfinder dieser Methode.

Fast gleichzeitig mit ihm fand die Stauungshyperämie behufs künstlicher Vermehrung der Knochenneubildung einen eifrigen Verfechter in Helferich, welcher 1887 über die Erfahrungen, welche er in den vorausgegangenen Jahren mit dieser Behandlungsmethode erzielt hatte, berichtete. Sein Verfahren — er legte behufs Erreichung der Stauung centralwärts von der Frakturstelle ein gut elastisches Gummirohr an, dessen Enden nach mässiger Anspannung des Rohres mittelst einer Klemme oder dergl. in der richtigen Lage gehalten wurden — stellt im Wesentlichen die Modifikation des v. Dumreicher'schen Verfahrens dar, wie sie von Nicoladoni empfohlen worden war. Die vorherige Einwickelung des peripheren Teiles der Gliedmasse behufs Beschränkung der ödematösen Schwellung auf die Frakturstelle wurde beibehalten, auf das Hängenlassen der Extremität, wie bei Thomas, grosses Gewicht gelegt. Am Oberschenkel wurde die elastische Umschnürung mit dem typischen Extensionsverbande kombiniert.

Helferich konnte über 8 auf diese Weise behandelte Fälle von fehlender oder mangelhafter Callusbildung berichten (6 Unterschenkelbrüche und 2 Oberschenkelfrakturen), bei welchen er auf diese Weise Heilung in einigen Wochen erzielt hatte. 4 weitere Fälle sind nicht gut verwendbar, da in diesen Fällen ein operativer Eingriff zur Heilung der Pseudarthrosen vorgenommen und die Stauung nur als unterstützendes Moment angewendet worden war.

Helferich hat die venöse Stauung auch bei Fällen von Nekrose mit mangelhafter Ladenbildung oder bei infolge davon entstandener Spontanfraktur angeblich mit gutem Erfolge verwendet. Schliesslich will er sogar eine Steigerung des physiologischen Knochenwachstums bei verkürzten Knochen durch die Hyperämie gesehen haben.

Derselbe weist ferner auf das gesteigerte Längen- und Dickenwachstum bei Entzündungen und Verletzungen jugendlicher Knochen, auf die Knochenverdickungen bei lang dauernden Knocheneiterungen, auf die Bildung diffuser Hyperostosen im Anschlusse an lang dauernde Unterschenkelgeschwüre etc. hin, und giebt der Meinung Ausdruck, dass in all diesen Fällen, der durch die Entzündung bedingten Hyperämie eine grössere Rolle zufallen dürfte. Ferner erwähnt er eine Reihe von Beobachtungen und Versuchen, welche den Einfluss andauernder Hyperämie für die Weichteile, Behaarung etc. dokumentieren. Und in logischer Folgerung kommt er zu der Frage, warum man nicht bei vielen einfachen Frakturen schon prophylaktisch die elastische Konstriktion anwenden sollte, um die Heilung zu beschleunigen und die Resultate zu sichern. Er teilt auch mit, dass er mit klinischen Versuchen in dieser Richtung beschäftigt ist.

Wiewohl seit dieser Publikation Helferich's Jahrzehnte verflossen sind, ist mir von einem Bericht über diese klinischen Versuche nichts bekannt, ausser einer kurzen Bemerkung dieses Autors in seinem Atlas und Grundriss der traumatischen Luxationen 6. Auflage, München 1903, wo er sich also äussert: „Wir haben versuchsweise alle Schaftbrüche der Röhrenknochen speciell der unteren Extremitäten schon in der Anfangszeit in dieser Weise behandelt, allem Anscheine nach mit gutem Erfolg". Das ist allerdings für den Verfechter der Hyperämie etwas zu wenig über die klinischen Versuche mit Stauungshyperämie bei der Behandlung von Knochenbrüchen berichtet und nicht geeignet den Leser voll zu überzeugen. Und doch ist die Frage, ob die Stauungshyperämie thatsächlich stets fördernd auf die Callusbildung bei Frakturen wirkt, von allergrösster Bedeutung. Denn entweder fällt die Frage bejahend aus, d. h. die venöse Hyperämie ist thatsächlich im Stande die anatomische Heilung des frakturierten Knochens durch Förderung der Callusbildung zu beschleunigen und dadurch die Heilungsdauer herabzusetzen, dann ist dieselbe womöglich bei allen Frakturen in Anwendung zu bringen oder aber, die Frage ist in dieser Form zu verneinen, dann hat man kein Recht, die Stauungs-

hyperämie als wesentlichen Faktor in die Frakturbehandlung eingeführt wissen zu wollen, wie dies von mancher Seite geschieht.

Von welcher Wichtigkeit übrigens eine Herabsetzung der Heilungsdauer bei den Extremitätenfrakturen — denn diese kommen hier hauptsächlich in Betracht — ist, mag daraus hervorgehen, dass Momburg für die Fussgeschwulst in der deutschen Armee allein (ohne das bayrische Kontingent) 200 000 Krankheitstage jährlich berechnet. Eine Herabsetzung der Krankheitsdauer dieses Leidens von 27 Tagen auf 14,7 Krankheitstage, wie der genannte Autor sie durch die Hyperämiebehandlung erzielt haben will, würde für die genannte Affektion allein schon einen Gewinn von jährlich 90 000 Krankheitstagen ausmachen. Bedenkt man, wie relativ häufig gerade Extremitätenfrakturen in der arbeitenden Klasse vorkommen, so kann man sich ungefähr ausdenken, welch grosse Summe von Volksvermögen durch jede Herabsetzung der Krankheitsdauer dieser Verletzungen gewonnen würde.

Selbstverständlich muss aber die Wirksamkeit der in Rede stehenden venösen Hyperämie auf die Callusbildung in unzweideutiger Weise festgestellt sein, bevor die Forderung, dieselbe bei jeder Fraktur womöglich in Anwendung zu bringen, aufgestellt werden kann. Darauf hinzielende klinische Versuche haben immer das Missliche, dass man fast nie 2 Fälle zur Behandlung bekommt, welche solche Analogien darbieten, dass man den einen Fall als Kontrollfall des andern benützen könnte. Gelingt es doch selbst beim Versuchstiere, wo von vornherein die Absicht besteht 2 möglichst gleiche Frakturen zu erzeugen, nur verhältnismässig selten, sein Ziel zu erreichen. Man ist deshalb bei klinischen Versuchen auf eine lange Reihe von Beobachtungen resp. auf die daraus sich ergebende durchschnittliche Heilungsdauer dieser Fälle und auf den Vergleich derselben mit der durchschnittlichen Heilungsdauer früherer Serien derselben Verletzungsart angewiesen, wobei indes — will man Trugschlüsse vermeiden — zu bedenken ist, dass die Behandlung der Frakturen heute dank der exakten Untersuchungsmethoden und besseren Erkenntnis derselben (ich verweise nur auf die Röntgendiagnose) und dank der zweckmässigeren Behandlung an und für sich schon bessere Resultate ergiebt. Als klassisches Beispiel eines solchen Trugschlusses kann die oben erwähnte Statistik Momburg's angeführt werden: 151 Fälle von Fussgeschwulst in der deutschen Armee mit Stauungshyperämie behandelt, ergaben eine durchschnittliche Heilungsdauer von 14,7 Tagen gegenüber 27 Tagen der frühe-

ren Lazarettbehandlung, woraus eine Abkürzung um fast die Hälfte der früheren Behandlungsdauer für das genannte Verfahren zu resultieren scheint. Vergleicht man indes die durchschnittliche Krankheitsdauer der zuerst von Momburg publicierten Serie dieser Fälle mit 15,9 Krankheitstagen mit den einige Jahre früher erschienenen Statistiken von Thiele und Kirchner (2. Serie), ebenfalls Fälle von Fussgeschwulst aber ohne Stauungshyperämie behandelt betreffend, mit 18,47 und 20 Tagen durchschnittlicher Heilungsdauer, so ergiebt sich bloss mehr eine Differenz von $2^1/_2$—4 Tagen Krankheitsdauer zu Gunsten der Behandlung mit venöser Hyperämie. Für uns ist ausserdem zu bedenken, dass die Fussgeschwulst für die Beantwortung der oben gestellten Frage überhaupt nicht das geeignete Objekt darstellt, da es sich bei derselben gar nicht um eine Fraktur zu handeln braucht — in der Statistik Momburg's liegt thatsächlich in mehr als der Hälfte der Fälle kein Knochenbruch vor — und eine Abkürzung der Heilungsdauer durch die Stauungshyperämie sich zur Genüge aus der günstigen Beeinflussung der Oedeme durch dieselbe erklärt.

Von anderen klinischen Berichten über die Ergebnisse, welche die Stauungshyperämie in der Behandlung von Knochenbrüchen lieferte, ist mir ausser der oben citierten Aeusserung Helferich's nur ein kurzer Bericht Deutschländer's, 10 verschiedene Frakturen betreffend und eine Arbeit Wessel's bekannt, von welchen die letztere (mir nur im Referate zugänglich) die Stauungshyperämie auf Grund von 8 Fällen besonders für die Radiusfraktur empfiehlt, während erstere diese Behandlungsmethode an einem umfangreicheren Material nachgeprüft sehen möchte. Thatsächlich handelt es sich in beiden Arbeiten um viel zu kleine Zahlen und in der erstgenannten ausserdem um viel zu differentes Material, als dass man daraus einen endgültigen Schluss über den Wert des Verfahrens ziehen könnte.

Bei dieser Sachlage der Dinge blieb behufs rascher Erledigung nichts anderes übrig als das Tierexperiment. Schon Helferich weist auf dasselbe hin: „Ein Experiment könnte die ganze Frage rasch entscheiden". Auf Grund mehrerer misslungener Versuche bestreitet er indes die Möglichkeit durch elastische Konstriktion bei einem jungen Tiere Hyperämie und vermehrtes Knochenwachstum zu erzielen und bringt seinen Misserfolg in Uebereinstimmung mit der von Lesser gefundenen Thatsache, dass es unmöglich ist, bei Tieren künstliche Varicen hervorzubringen. Die Versuche von

Noetzel, Bum sowie die eigenen unten angeführten Versuche beweisen, dass es unter den entsprechenden Kautelen ganz gut gelingt, eine Stauungshyperämie der Extremitäten bei jungen Tieren zu erzeugen und dass insbesondere junge Hunde für derartige Versuche ein gutes Material abgeben.

Die Tierversuche von Bum sind übrigens die einzigen[1]), welche sich zur Aufgabe machten, die Heilungsvorgänge der Frakturen i. e. die Callusbildung unter dem Einflusse der Stauungshyperämie zu studieren und zwar suchte dieser Autor diese Aufgabe auf histologischem Wege zu lösen. Er ging dabei in der Weise vor, dass er jungen Hunden manuell die beiden Tibien in der Diaphyse brach und beiderseits bei gestrecktem Knie- und Sprunggelenk einen Gipsverband anlegte; eine elastische Binde rechterseits den Oberschenkel im oberen Drittel umschnürend besorgte die venöse Hyperämie. Die Versuche begegneten manchen Schwierigkeiten. Kaninchen gingen zum Teil in wenig Tagen ein und zwar nicht selten an Gangrän der gestauten Extremität, zum Teil zeigten sie keine Heilungstendenz, auch wenn es gelang sie 8—10 Tage am Leben zu erhalten. Auch von den 28 Hunden, welche zu den Versuchen herangezogen wurden, verendeten 7 an Gangrän oder Phlegmone der gestauten Extremität innerhalb der ersten 2—5 Tage, ein weiteres Tier am 8. Tage ohne nachweisbare Callusbildung, einmal wurde keine Fraktur bei der histologischen Untersuchung angetroffen. Von den übrigen 19 Tieren gingen weitere 7 spontan ein und nur 12 Tiere wurden 7—32 Tage nach der Fraktur getötet. Die Frakturstellen dieser 19 Versuchstiere wurden histologisch unter-

1) Ebenfalls mit dem Einflusse der Hyperämie, aber der aktiven Hyperämie, auf die Heilung von Knochenbrüchen beschäftigt sich zum Teil die Arbeit von Penzo, welcher seine Untersuchungen mit einem Apparate anstellte, mittels welchem er die eine Vorderextremität eines Kaninchens fast dauernd auf + 38° erwärmen, die andere auf + 10° abkühlen konnte. Ulnarfrakturen auf diese Weise behandelt ergaben eine beträchtliche Differenz in der Heilungsdauer der erwärmten und der abgekühlten Extremität, indem auf der abgekühlten Seite nach 7—8 Tagen kaum der Beginn des Regenerationsvorganges zu bemerken war, während der Knochenbruch auf der gewärmten Seite nach dieser Zeit bereits durch Callus fest vereinigt war. Es geht indes nicht an, diese Differenz nur der durch die Wärme erzeugten Hyperämie resp. der infolge der Abkühlung eingetretenen Anämie zuschreiben zu wollen, da die verschiedenen Wirkungen der Wärme und Kälte überhaupt in Betracht gezogen werden müssen. Auch erscheint es sehr wahrscheinlich, dass die Differenz vor allem durch eine beträchtliche Callusverzögerung infolge der Kältewirkung und Anämie entstanden ist.

sucht, wobei die nicht gestaute Seite als Kontrolle und Vergleichsobjekt für die gestaute Seite diente. 7 dieser Versuche erschienen Bum unbrauchbar, 3 relativ verwendbar, 9 einwandfrei. Ich bemerke dazu, dass von den 12 relativ oder absolut verwertbaren Versuchstieren 3 spontan zu Grunde gegangen waren, ein 4. infolge einer jauchenden Phlegmone sichtlich herabgekommen war; ich erwähne dies, nachdem ich gesehen, von welch kolossalem Einfluss auf die Callusbildung der jeweilige Ernährungszustand der Tiere ist; weiter ist zu bemerken, dass die Gleichheit in der Adaption der Fragmente, wie nicht anders zu erwarten, im mikroskopischen Bilde manches zu wünschen übrig lässt, indem beispielsweise der genauen Adaption der Fragmente auf der einen Seite, eine leichte Dislocatio ad latitudinem s. ad longitudinem der Fragmente auf der andern Seite gegenübersteht. Es bedarf kaum der Bemerkung, dass im mikroskopischen Bild auch schon relativ kleine Verlagerungen der Fragmente sich in der Callusbildung bemerkbar machen können, während andererseits verhältnismässig beträchtliche Verschiedenheiten in der Callusbildung relativ wenig aufzufallen brauchen, wenn man zur Untersuchung sich mit einigen wenigen Mikrotomschnitten begnügt (s. u.).

Bum kommt zu dem Schlusse, dass trotz der aus versuchstechnischen Gründen restringierten Dauer der Stauung — dieselbe wurde schliesslich auf 1½ h täglich beschränkt — die Callusbildung auf der gestauten Seite im Vergleiche zur nicht gestauten Seite eine fortgeschrittene zu sein scheine. Dieser Fortschritt betreffe in erster Linie den periostalen Callus und zwar nicht nur die Verkalkung des Knorpels, sondern auch die Osteophytenbildung, während die nicht gestaute Seite mehr osteoides Gewebe aufweise. Es scheine durch die Stauung die Ablagerung der Kalksalze gefördert zu werden. Der Anteil des Markcallus an diesem Fortschritt sei bisweilen auch deutlich, stehe aber hinter dem periostalen Callus weit zurück. Für den intermediären Callus konnte er keinen Unterschied nachweisen. Die Callustüchtigkeit i. e. die individuelle Neigung zu Callusbildung werde durch die Stauung nicht wesentlich alteriert, sodass nur bei Tendenz zu guter Callusbildung von einem nennenswerten Erfolge gesprochen werden könne.

Mit letzterer Behauptung setzt sich B., ob bewusst oder unbewusst, in Widerspruch mit den bisherigen Anschauungen und Erfahrungen, nach welchen die Stauungshyperämie gerade bei mangelhafter Tendenz zu Callusbildung, Neigung zu Pseudarthrosenbil-

dung etc. mit Erfolg angewendet wurde. Zum Beweise seiner Behauptung weist er auf zwei seiner Versuche hin, von welchen der eine (Fall XVIII) am 12. Tag wohl einen Fortschritt der Korpel- und Osteophytenbildung, aber ein relativ niedriges Callusniveau aufwies, der andere Fall dagegen (Fall XXII) auf der nicht gestauten Seite mächtigeren Callus zeigte als auf der gestauten. B. vergisst dabei, dass er den letzteren Fall früher bereits als unbrauchbar ausgeschaltet hat, da in demselben „wahrscheinlich infolge allzu enger Verbände" beiderseits eine Hyperämie der Muskulatur vorgefunden wurde. Uebrigens sollte man meinen, dass die Fälle I, II u. XXV, in welchen die Tiere spontan zu Grunde gegangen waren, sowie der Fall IX, in welchem das Tier infolge einer Phlegmone sichtlich herabgekommen war und welche Bum sämtlich positive Resultate für die Wirkung der Stauungshyperämie ergaben, geeignet seien, gerade das Gegenteil zu beweisen, indem man bei dem mangelhaften Ernährungszustand dieser Tiere während der Versuche eine schlechte Heilungstendenz und mangelhafte Callusbildung annehmen muss.

Die Wichtigkeit der Frage, ob die Stauungshyperämie thatsächlich im Stande ist, die Callusbildung an der Frakturstelle auch unter normalen Umständen zu begünstigen, veranlasste mich, über diese Frage eigene Tierversuche anzustellen und zwar handelte es sich mir vor Allem darum festzustellen, ob die durch histologische Untersuchungen gewonnene Anschauung Bum's — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — auch praktische Bedeutung für die Frakturbehandlung besitze i. e. ob es thatsächlich möglich sei, durch Anwendung der Stauungshyperämie eine raschere Konsolidation der Fraktur und dadurch eine Abkürzung der Heilungsdauer zu erzielen. Denn nur dann bestand die Forderung, jede Fraktur nach Möglichkeit mit Stauungshyperämie zu behandeln i. e. letztere als einen integrierenden Bestandteil in die Behandlung der Frakturen einzureihen.

Zu meinen Versuchen verwendete ich ausschliesslich junge Hunde, da die Vorversuche und Versuche Bum's gezeigt hatten, dass diese sich hierzu weit besser eignen als Kaninchen, welche geringe Heilungstendenz besitzen und die Stauung schlecht vertragen. Dasselbe gilt nach meinen Erfahrungen für ältere Hunde. Auch die fast vollständige Kongruenz des Verlaufes der mit Klappen versehenen Venen der Hinterbeine des Hundes und der untern Gliedmassen des Menschen, auf welche Bum hinweist, sprechen für das Experiment am Hunde. Ich sah mich indes veranlasst, meine Ver-

suche etwas anders anzuordnen als Bum, da ich mich mit dessen Versuchsanordnung nicht ganz einverstanden erklären konnte. Wie bereits erwähnt, legte dieser Autor am Versuchstier beiderseits eine Fraktur an der Tibia an und hatte so den grossen Vorteil, am gleichen Tier, die eine Fraktur mit Stauungshyperämie, die andere ohne diese behandeln und die Resultate vergleichen zu können. Dagegen war er gezwungen, um das Tier halbwegs mobil zu erhalten, beiderseits bei gestrecktem Knie und Sprunggelenk Gipsverbände anzulegen und bei liegendem Kontentivverband zu stauen. Darin aber liegt entschieden ein Fehler. Denn in den Fällen, in welchen der Gipsverband seine Schuldigkeit thut und die Bruchenden durch strammes Anliegen gut fixiert, muss jede halbwegs längere und stärkere Stauung zu schweren Cirkulationsstörungen, zu Gangrän und Phlegmone der betreffenden Extremität führen — thatsächlich verlor Bum eine ganze Reihe von Tieren an diesen von vornherein zu erwartenden Komplikationen und wurde gezwungen, die Stauung auf täglich $1^1/_2$ h zu beschränken — in den Fällen aber, in welchen die Stauung trotz Gipsverband vom Versuchstiere gut vertragen wird, muss man wohl annehmen, dass entweder der Gipsverband seine Aufgabe nicht voll erfüllte i. e. locker anlag, oder aber, dass die Stauung nur geringe Grade erreichte. Auch die Unannehmlichkeit bietet diese Versuchsanordnung, dass der Gipsverband als ewiger Stein des Anstosses beim Versuchstier den beständigen Angriffen desselben mit den Zähnen ausgesetzt ist und fast täglich erneuert oder korrigiert werden muss, nicht zum Besten der ungestörten Frakturheilung.

Ich änderte deshalb meine Versuche dahin ab, dass ich Tiere vom gleichen Wurf zu den Experimenten wählte, je an Aussehen, Gewicht etc. gleiche Tiere aussuchte und bei diesen gleiche Frakturen der Tibia resp. des Unterschenkels anlegte, um weiterhin das eine Tier als Versuchstier mit Stauungshyperämie, das andere als Kontrolltier ohne diese zu behandeln. Um auch noch etwaige kleine Differenzen in der Heilungstendenz, welche zwischen den beiden Tieren bestehen könnten, auszugleichen, wurde beim nächsten Versuche — die Frakturen heilten fast stets innerhalb 10—14 Tagen — das Versuchstier des ersten Versuches als Kontrolltier und das Kontrolltier als Versuchstier benützt. Diese Anordnung hatte noch den weiteren Vorteil, dass man jedes Tier eventuell auch als eigenes Kontrolltier auffassen i. e. den Heilungsverlauf der beiden Frakturen desselben, von welchen die eine mit, die andere ohne Stauungs-

hyperämie behandelt worden war, miteinander vergleichen konnte. Bei grosser äusserer Aehnlichkeit aller Tiere des gleichen Wurfes wurde auch in der Weise vorgegangen, dass zunächst bei allen Tieren desselben Wurfes eine gleiche Fraktur angelegt resp. angestrebt und dem Röntgenbilde die Entscheidung überlassen wurde, welche Frakturen als die einander ähnlichsten im Heilungsverlauf mit einander verglichen werden sollten.

Zum Anlegen der Fraktur eignen sich weit besser die hinteren Extremitäten, einmal wegen der grösseren Länge derselben, dann aber auch, weil die gebrochene hintere Extremität vom Tiere beim Gehakt weit leichter ausgeschaltet werden kann als die vordere, auf welcher ein weit grösserer Teil des Körpergewichtes lastet. Aus diesem Grunde wird die gebrochene vordere Extremität vom Tiere möglichst bald, oft schon zu einer Zeit, wo der Callus noch weich, zum Laufen verwendet, wodurch dann leicht Belastungsdeformitäten an der Frakturstelle entstehen, welche die Fraktur zum Vergleich untauglich erscheinen lassen. Ich konnte dies einige Male beobachten.

Das Frakturieren der Knochen geschah fast ausschliesslich aus freier Hand durch Abknicken des Knochens an der beabsichtigten Stelle nach aussen oder nach aussen und innen bis zum rechten Winkel. Nur bei einigen besonders starkknochigen Hunden war ein Abknicken über die Kante eines eisernen Tisches nötig. Selbstverständlich wurde dann auch beim Kontrolltier die Fraktur in gleicher Weise erzeugt. Die Anästhesierung der Tiere erfolgte fast ausschliesslich mittels subkutaner Morphiuminjektionen. Das Herstellen völlig symmetrischer und gleicher Frakturen bildet entschieden die Hauptschwierigkeit der Versuche und stellt eine Forderung dar, welche man nur in den seltensten Fällen wird ganz erfüllen können. In der Mehrzahl der Fälle wird man sich vielmehr mit ähnlichen Frakturen begnügen müssen, da auch bei Hunden des gleichen Wurfes und bei gleicher Ausführung der Fraktur immer noch kleine Differenzen im Röntgenbilde zu Tage treten.

Was die gleichmässige Retention der Fragmente anbelangt, so konnte ich mich überzeugen, dass man speciell bei den subperiostalen Frakturen, um die es sich bei den jungen Tieren zumeist handelte, fast stets auf jedweden Verband verzichten und die Fraktur sich selbst überlassen kann, indem die Schwere der Gliedmasse eine gleichmässige Extension der gebrochenen Extremität besorgt, während dieselbe gleichzeitig durch Flexion derselben

im Hüftgelenk vom Versuchstiere, solange es nötig erscheint, suspendiert gehalten und geschont wird. Jeder Verband bildet vielmehr einen Angriffspunkt für die Zähne des Versuchstieres und wirkt so eher ungünstig auf die Heilung der Fraktur ein. Thatsächlich wurde fast stets Heilung in tadelloser Stellung der Fragmente beobachtet.

Die Technik der Stauung nennt Noetzel den schwierigsten Teil seiner Tierversuche, und als grösste Gefahr erscheint ihm die zu feste Umschnürung am Orte der Stauung. In der That trat bei nicht weniger als 29 seiner Versuchstiere (Kaninchen) Gangrän der gestauten Gliedmasse ein, in andern Fällen konnte keine Stauung erzielt werden. Auf ähnliche Misserfolge Bum's haben wir bereits hingewiesen. Bei den von mir ausgeführten Versuchen, welche mit Einschluss der Vorversuche die Zahl 100 überschreiten, kam es in keinem Falle zu allgemeiner Gangrän oder Phlegmone der gestauten Extremität, trotzdem die Stauung durchschnittlich 6—10 h täglich angewendet, gelegentlich auch auf 16 h ausgedehnt wurde und das Stauungsödem bisweilen so hohe Grade erreichte, dass die gestaute Extremität auf mehr als das Doppelte ihres ursprünglichen Volumens anschwoll. Diese starke Anschwellung erklärt es auch, warum bei den Versuchen von Bum, welche bei liegendem Gipsverbande ausgeführt wurden, die Stauung zu so schweren Cirkulationsstörungen führte und schliesslich auf $1^1/_2$ h reduciert werden musste. Bewirkt wurde die Stauung in den ersten Fällen durch eigens zugeschnittene i. e. schmale Bier'sche Staubinden, die sich durch ihre weiche Elastizität auszeichnen, in allen späteren Versuchen in weit einfacherer Weise durch die im Handel in allen Grössen und Breiten erhältlichen Gummischlingen, von welchen eine ganz schmale doppelt genommen, oberhalb des Kniegelenkes des betreffenden Tieres angelegt wurde. Die Manipulation ist kolossal einfach, erfordert kaum ein paar Sekunden Zeit, die Schlinge sitzt tadellos und kann im Gegensatze zur Staubinde vom Tiere nur sehr schwer heruntergerissen werden. In einigen Fällen, fast ausschliesslich operierten, welche zu diesem Behufe rasiert worden waren, kam es an Stelle der Schlinge zu ganz lokalisiertem streifenförmigen Decubitus, welcher, ganz oberflächlich, keine weitere Bedeutung hatte und bei Wechseln des Stauortes rasch schwand. Nur bei einem älteren Hund, bei welchem die Stauung nur durch sehr straffe Umschnürung erzielt werden konnte, kam es an Stelle der Gummischlinge zu tieferen Decubitusgeschwüren, infolge deren dem Tiere nach Frakturierung des anderen Beines der Laufakt unmöglich war, sodass es am 26.

Tage nach der ersten Fraktur zu Grunde ging.

Zur Beantwortung der uns interessierenden Frage i. e. zur Beobachtung und zum Vergleich der mit und der ohne Stauungshyperämie behandelten Frakturen standen zur Verfügung die Feststellung der funktionellen Heilungsdauer und der Konsolidationsdauer der Frakturen, das Röntgenbild, das anatomische Präparat und die mikroskopische Untersuchung des Callus an der Frakturstelle. Von all diesen Untersuchungsarten wurde ein ausgiebiger Gebrauch gemacht; nur die mikroskopische Untersuchung wurde ein wenig vernachlässigt, einmal weil darüber bereits die Untersuchungen Bum's vorlagen, andererseits weil für die Frage nach dem praktischen Nutzen der Stauungsbehandlung die übrigen Untersuchungsmethoden, vor Allem auch das Röntgenbild uns geeigneter erschienen als diese. Immerhin wurden von 12 Frakturen auch mikroskopische Präparate[1]) angefertigt, um die von Bum gewonnenen Resultate besser beurteilen und vergleichen, dann aber auch, um die Röntgenbilder durch die histologischen Bilder kontrollieren zu können. Es stellte sich indes dabei heraus, dass das Röntgenbild fast eher geeignet erscheint, das histologische Bild zu kontrollieren als umgekehrt, indem es, zumal bei gröberen Differenzen, ein weit klareres Bild über die vorhandene Callusmenge, die Dislokation der Fragmente etc. giebt als die mikroskopische Untersuchung, welche. sollen Irrtümer vermieden werden, die Frakturstelle eigentlich in Serienschnitte zerlegt untersuchen müsste. So konnte man beobachten, dass Frakturen, welche nach dem Röntgenbilde und schon bei makroskopischer Betrachtung des anatomischen Knochenpräparates im Längsdurchschnitt einen beträchtlichen Unterschied in der Callusmenge aufwiesen, denselben bei einzelnen histologischen Schnitten mehr oder minder vermissen resp. relativ klein erscheinen liessen. Im grossen Ganzen stimmten übrigens die histologischen Bilder mit den durch die übrigen Untersuchungsmethoden gewonnenen Ergebnissen überein.

Eine Uebersicht über die ausgeführten Versuche ergiebt: 38 Extremitätenfrakturen an 13 jungen Hunden (3 Würfe) ausgeführt. wurden auf die funktionelle Heilungsdauer hin untersucht, indem

1) Die Knochenpräparate wurden in Haug'scher Entkalkungsflüssigkeit entkalkt, gewässert und gehärtet, in Celloidin eingebettet mit dem Mikrotom geschnitten und die Schnitte zum Teil mit Hämatoxylin (Delafield)-Eosin, zum Teil nach van Gieson gefärbt. Von jedem Präparat wurden je einige Schnitte nach dieser und jener Methode gefärbt.

die Hälfte derselben mit, die andere ohne Stauungshyperämie behandelt wurde. 28 weitere Frakturen, ausgeführt an 16 jungen Hunden (4 Würfe) und in gleicher Weise behandelt, wurden während ihrer Heilung im Röntgenbilde verfolgt, sämtliche Tiere behufs Untersuchung des anatomischen Präparates getötet; bei 12 dieser Knochenbrüche wurde ausserdem die histologische Untersuchung des anatomischen Präparates, resp. der Frakturstelle vorgenommen. Bei 15 Hunden endlich wurden beiderseits die Tibien mittels eines Drillbohrers an gleicher Stelle durchbohrt, und während die eine hintere Extremität gestaut wurde, die andere nicht, die Ausheilung der Bohrlöcher i. e. das Ausfüllen derselben mit Callussubstanz im Röntgenbilde verfolgt und nach Tötung des Tieres am anatomischen Präparat verglichen. Weit mehr als 100 Röntgenogramme, der Genauigkeit halber zumeist am morphinisierten oder narkotisierten Tiere aufgenommen, die anatomischen Knochenpräparate von 28 getöteten Hunden, die mikroskopischen Bilder von 12 Frakturen unterstützten so die klinischen Beobachtungen und gaben das Material ab für die unten ausgesprochenen Folgerungen. Der Versuch, eine permanente Stauung während der Heilungsdauer herbeizuführen durch Unterbindung der V. femoralis in der Regio inguinalis, wie er bei einigen Versuchstieren gemacht wurde, scheiterte an der raschen Wiederherstellung des Kreislaufes innerhalb weniger Tage, sodass wieder zur Staubinde resp. -Schlinge zurückgegriffen werden musste. Auch der Versuch ältere Hunde zu den Experimenten zu verwenden, in der Hoffnung, bei längerer durchschnittlicher Heilungsdauer die Differenz in der Heilungsdauer, Callusbildung etc. zwischen gestauter und nicht gestauter Fraktur markanter zu gestalten, scheiterte, indem bei älteren Hunden eine Stauung der Extremität nur sehr schwer zu erzielen ist i. e. erst bei Anwendung einer so straffen Umschnürung, dass Decubitus unvermeidlich erscheint. Im Folgenden sei auf die drei verschiedenen Versuchsreihen kurz eingegangen.

I. Bezüglich der Bestimmung der funktionellen Heilungsdauer bei subkutanen Frakturen kann ich mich kurz fassen, da in der unten stehenden Tabelle das Wissenswerteste über die Versuche enthalten ist. Im grossen Ganzen handelte es sich dabei um ziemlich grobe Versuche, da die zu vergleichenden Frakturen nicht durch das Röntgenbild kontrolliert wurden. Immerhin kann man annehmen, dass fast durchwegs ähnliche Knochenbrüche erzielt wurden, da dieselben alle aus freier Hand in der Mitte der

Diaphyse in gleicher Weise i. e. durch Abknicken nach aussen bis zum rechten Winkel ausgeführt wurden. Zu den Versuchen dienten 3 Würfe von 2—4 Monate alten Hunden zu vier, vier und fünf Tieren, welchen nach einander die rechten Unterschenkel, nach deren Ausheilung die linken Unterschenkel und schliesslich je ein Vorderarm gebrochen wurde. Von je zwei im Gewichte sich nahe stehenden Tieren des gleichen Wurfes wurde dann je eines mit, das andere ohne Stauungshyperämie bis zum Eintritt der funktionellen Heilung behandelt. Von dem Eintritt der letztern wurde gesprochen, wenn das betreffende Versuchstier die frakturierte Extremität wieder so gebrauchte, dass ein Unterschied im Gebrauche der beiden Gliedmassen, der gesunden und der frakturierten, nur mehr bei längerem Beobachten konstatiert werden konnte. Meist war zu dieser Zeit, auch schon eine mehr oder weniger feste Konsolidation der Frakturstelle eingetreten. Von einer Fixation der Frakturstelle durch einen Kontentivverband (leichter Blaubindenverband) wurde nur bei den ersten 4 Frakturen Gebrauch gemacht, in allen andern Fällen wurden die Knochenbrüche behufs Heilung sich selbst überlassen. Die Stauungshyperämie wurde wie bereits erwähnt in den ersten Fällen mit einer Bier'schen Binde, in den folgenden mittels der oben beschriebenen Gummischlingen erzeugt. Die auf diese Weise gewonnenen Resultate sollen durch nachstehende Tabelle ersichtlich gemacht werden:

(Siehe Tabelle I S. 547.)

Aus der Tabelle ergibt sich, dass ein auffälliger Unterschied zwischen den gestauten und nicht gestauten Tieren quoad restitutionem functionis nicht beobachtet wurde. Die Zahl der Tage bis zur Gebrauchsfähigkeit der gebrochenen Extremität schwankte vielmehr bald zu Gunsten, bald zu Ungunsten der gestauten Gliedmasse. Am geringsten waren diese Schwankungen bei den Tieren des 1. Wurfes wohl als Beweis der grossen Aehnlichkeit der erzeugten Frakturen, am grössten bei den Tieren des 3. Wurfes, starkknochige Dachshunde betreffend, bei welchen das Frakturieren der kurzen, starken Tibien eine weit grössere Kraftanwendung erforderte und unter welchen sich ausserdem ein Bastard (X) vorfand, welcher sich von den drei andern Versuchstieren schon äusserlich wesentlich unterschied. Immerhin ergab sich eine Gesamtdifferenz von 4 Tagen zu Gunsten der Stauungshyperämie, welche indes, weil auf 18 Frakturen zu verrechnen, zu klein ist, um mit Sicherheit als Ausdruck der Wirk-

Tabelle I.

Rasse und Alter der Versuchstiere	Versuchs-Nr.	Versuchs-Datum	Art der Fraktur	Gestaute Tiere: Tier	Gewicht	Heilungsdauer	Nicht gestaute Tiere: Tier	Gewicht	Heilungsdauer	Differenz in der Heilungsdauer der gestauten Extremität	(group)	(total)
Spitzhunde zu Beginn der Versuche 8 Wochen alt.	1	30. IV. 06	Fractura crur. d.	II.	1330 gr	9 Tag	I.	1150 gr	9 d	— 1	— 1	— 4
	2	dto.	dto.	III.	1600 gr	8 d	IV.	1750 gr	9 d			
	3	9. V. 06	Fract. crur. sin.	I.	—	7 d	II.	—	7 d			
	4	dto.	dto.	IV.	—	7 d	III.	—	7 d			
	5	5. VI. 06	Fract. antibrachii sin.	II.	2210 gr	6 d	I.	2200 gr	6 d			
	6	dto.	dto.	IV.	2750 gr	6 d	III.	2700 gr	6 d			
Foxterier Bastarde zu Beginn der Versuche 8 Wochen alt.	7	10. VIII. 06	Epiphyseolysis tibiae s.	VI.	930 gr	3 d	VII.	940 gr	3 d		— 4½	
	8	dto.	Fractura crur. s.	VIII.	950 gr	5 d	V.	930 gr	8 d	— 3		
	9	20. VIII. 06	Fractura crur. d.	V.	—	7 d	VIII.	—	9½ d	— 2½		
	10	dto.	dto.	VII.	—	8 d	VI.	—	7 d	+ 1 d		
	11	30. VIII. 06	Fractura antibrach. s.	V.	—	10 d	VII.	—	10 d			
	12	dto.	dto.	VI.	—	9 d	VIII.	—	9 d			
Dachshunde zu Beginn der Versuche 9 Wochen alt.	13	10. VIII. 06	Fract. crur. sin.	IX.	1950 gr	7 d	XII.	1950 gr	4 d	+ 3 d	+ ½	
	14	dto.	dto.	XI.	1400 gr	5 d	X.	1600 gr	10 d	— 5 d		
	15	20. VIII. 06	Fract. crur. d.	X.	—	9 d	XI.	—	5 d	+ 4 d		
	16	dto.	dto.	XII.	—	6½ d	IX.	—	7 d	— ½ d		
	17	30. VIII. 06	Fract. antibrach. sin.	IX.	—	8 d	X.	—	10 d			
	18	dto.	dto.	XI.	—	8 d	XII.	—	6 d			

samkeit der Stauungshyperämie gedeutet werden zu können. Zu bedenken ist dabei allerdings, dass bei der kurzen Heilungsdauer der Frakturen junger Tiere, wie sie aus obiger Tabelle hervorgeht, von vorn herein nur geringe Differenzen zu erwarten waren, da ein Tag fast den 7. Teil der durchschnittlichen Heilungsdauer in obigen Fällen bedeutet.

Weit günstiger gestalten sich die Resultate, wenn man die gleichen Frakturen am gleichen Versuchstier, welche zeitlich durchwegs nur 10 Tage auseinanderliegen, miteinander vergleicht. Es kommen dabei nur die Frakturen der hintern Extremitäten in Betracht, weil nur diese beiderseits angelegt wurden. Die Versuchstiere VI und VII mussten ob der qualitativen Verschiedenheit der rechtsseitigen und der linksseitigen Verletzung (siehe Tabelle I) bei dieser Vergleichsanordnung ausgeschaltet werden, dagegen war Versuchstier XIII, welches in der ersten Tabelle nicht figuriert, da ihm aus besondern Gründen kein Kontrolltier gegenübergestellt wurde, hier aufzunehmen. Nachstehende Tabelle II möge wieder in kurzer und übersichtlicher Weise über die Resultate dieser Vergleichsanordnung orientieren.

Tabelle II.

Rasse d. Versuchstiere	Versuchs-Nr.	Versuchstier	Art der Frakturen	Gestaute Fraktur: Versuchs-Datum	Gestaute Fraktur: Körperseite	Gestaute Fraktur: Heilungs-Dauer	Nicht gestaute Fraktur: Versuchs-Datum	Nicht gestaute Fraktur: Körperseite	Nicht gestaute Fraktur: Heilungs-Dauer	Differenz der Heilungsdauer der gestauten Fraktur	
Spitzhunde	19	I.	Fract. cruris	9. V. 06	l.	7 d	30. IV. 06	r.	9 d	— 2	— 1
	20	II.	dto.	30. IV. 06	r.	9 d	9. V. 06	l.	7 d	+ 2	
	21	III.	dto.	30. IV. 06	r.	8 d	9. V. 06	l.	7 d	+ 1	
	22	IV.	dto.	9. V. 06	l.	7 d	30. IV. 06	r.	9 d	— 2	
Foxterrier-Bastarde	23	V.	dto.	20. VIII. 06	r.	7 d	10. VIII. 06	l.	8 d	— 1	— 5½
	24	VIII.	dto.	10. VIII. 06	l.	5 d	20. VIII. 06	r.	9½ d	— 4½	
Dachshund-Bastarde	25	IX.	dto.	10. VIII. 06	l.	7 d	20. VIII. 06	r.	7 d	0	— 6½
	26	X.	dto.	20. VIII. 06	r.	9 d	10. VIII. 06	l.	10 d	— 1	
	27	XI.	dto.	10. VIII. 06	l.	5 d	20. VIII. 06	r.	5 d	0	
	28	XII.	dto.	20. VIII. 06	r.	6½ d	10. VIII. 06	l.	4 d	+ 2½	
	29	XIII.	dto.	10. VIII. 06	l.	5 d	20. VIII. 06	r.	13 d	— 8	

Vorstehende Vergleichsanordnung ergiebt demnach bei den 11 Versuchstieren für die gestauten Frakturen 6 positive und 3 negative Resultate, während 2 mal keine Differenz zu konstatieren war. Im Ganzen ergab sich für die 11 Tiere der 3 Würfe eine Differenz von

13 Tagen zu Gunsten der gestauten Frakturen, welche indes zum grössern Teile beim Versuchstiere XIII allein beobachtet wurde, so dass sich für die gestauten Frakturen der übrigen 10 Versuchstiere nur mehr eine Differenz von 5 Tagen ergiebt. Versuchstier XIII nimmt insofern eine Ausnahmestellung ein, als es sich hier rechterseits um eine aussergewöhnliche Verzögerung in der Konsolidation des Callus handelte, welche durch Anwendung der Stauungshyperämie auffallend rasch behoben wurde. Gerade dadurch aber scheint der Fall einen effektiven Erfolg dieser Behandlungsmethode darzustellen.

Es folgt ein kurzer Auszug aus dem Versuchsprotokoll dieses Versuchstieres:

Versuchstier XIII. Langhaariger semmelfarbener Hund, 9 Wochen alt, 2050 gr schwer.

Wie aus Tabelle II ersichtlich, wurde demselben am 10. VIII. 06 gleichzeitig mit 4 Tieren des gleichen Wurfes der linke Unterschenkel (durch Abknicken nach aussen bis zum rechten Winkel) frakturiert. Unter Stauungsbehandlung fand sich an der Frakturstelle bereits nach 4 Tagen eine deutliche, kaum mehr schmerzhafte Callusgeschwulst und nur mehr geringes Federn. Nach 5 Tagen war die Fraktur anscheinend vollständig geheilt, und der Fuss wurde fast wie der gesunde verwendet. Am 20. VIII. wurde wiederum gleichzeitig mit den andern Tieren des gleichen Wurfes der rechte Unterschenkel (in gleicher Weise wie links) frakturiert und die Fraktur des Versuchstieres XIII der Spontanheilung überlassen. Nach 5 Tagen fand sich wohl deutlicher Callus namentlich an der Innenseite des Fusses, aber noch deutliche abnorme Beweglichkeit. Der Fuss wurde dementsprechend noch sehr geschont. Auch 9 Tage post fracturam zeigte die Frakturstelle trotz des deutlichen Callus noch starke abnorme Beweglichkeit, während bei allen Tieren des gleichen Wurfes die gleichzeitig angelegten Frakturen schon geheilt waren. Als auch am 10. Tage keinerlei Tendenz zur Konsolidation zu bemerken war, wurde durch 20 h gestaut, 24 h ausgesetzt und neuerdings durch 9 h gestaut. Auf diese Weise wurde durch die Stauungshyperämie innerhalb von 3 Tagen eine vollständige, wenn auch etwas deforme Heilung erzielt.

Die Konsolidation erfolgte hier unter Anwendung der Stauungshyperämie so auffallend rasch, dass man sich des Eindruckes nicht erwehren konnte, dass es sich um einen effektiv-positiven Erfolg der Staubehandlung handle, die Verzögerung in der Konsolidation mag zum Teil durch die leichte Verlagerung der Fragmente bedingt gewesen sein, welche das Versuchsprotokoll anzeigte, die rasche

Konsolidation erschien dadurch möglich, dass bereits reichlich Callus gebildet war, welcher zu seiner Festigung nur der Ablagerung von Kalksalzen bedurfte. Der Fall scheint dafür zu sprechen, dass bei mangelhafter Konsolidation die Ablagerung von Kalksalzen durch die Stauungshyperämie thatsächlich begünstigt werden kann, wie dies Bum auf Grund seiner Versuche für alle Fälle annimmt.

II. Immerhin kann diesem Versuche, wie den vorhergehenden überhaupt der Vorwurf gemacht werden, dass man die Frakturverhältnisse in jedem einzelnen Falle zu wenig genau kannte, um daraus wichtige Schlüsse für den Heilungsverlauf ziehen zu können. Eine weitere Reihe von Tierversuchen beabsichtigte deshalb einen Vergleich der Callusproduktion der gestauten und der nicht gestauten Fraktur während der Heilung im Röntgenbilde, und nach der Heilung am anatomischen Präparate des getöteten Tieres. Ich ging dabei beispielsweise so vor, dass zunächst allen Tieren des gleichen Wurfes die linken Unterschenkel frakturiert und dieselben sodann röntgenphotographiert wurden. Auf Grund der Skiagramme wurden die Versuchs- und Kontrolltiere bestimmt, um möglichst ähnliche Frakturen vergleichen zu können, die Versuchstiere in der Folge gestaut, die Kontrolltiere nicht. Am 10. Tage post fracturam i. e. zu einer Zeit, zu welcher die gebrochenen Gliedmassen bereits wieder gebrauchsfähig waren, wurden die rechten Unterschenkel in gleicher Weise wie links frakturiert und Skiagramme der beiden Hinterextremitäten aufgenommen. Von den rechtsseitigen Frakturen wurden die der ursprünglichen Kontrolltiere gestaut, die der ursprünglichen Versuchstiere nicht. Nach weiteren 10 Tagen wurden wiederum beide Hinterextremitäten von jedem Tiere röntgenphotographiert und die Tiere darauf getötet.

Auf diese Weise erhielt man von jedem Tiere Röntgenbilder der linksseitigen Fraktur vom 1., 10. und 20. Tage, der rechtsseitigen Fraktur vom 1. und 10. Tage und konnte so nicht nur die Bilder der Versuchstiere mit jenen der Kontrolltiere, sondern auch die Skiagramme der beiden Frakturen desselben Tieres, der gestauten und der nicht gestauten, miteinander vergleichen, letzteres deshalb, weil man von jeder Fraktur ein Röntgenbild vom 10. Tage p. fr. zur Verfügung hatte. Ausgeführt wurden diese Versuche an 15 jungen Hunden (vier Würfe) und an einem älteren Einzelhund. Im Folgenden seien dieselben kurz besprochen:

a) Der Fall XIV betrifft den ältern Hund, an welchem zuerst rechts, nach 10 Tagen links eine gleiche Tibiafraktur angelegt wurde, von wel-

chen die erste mit, die andere ohne Stauung behandelt wurde. Der Fall ist insofern von Interesse, als er in schöner Weise demonstriert, wie prägnant jede stärkere Beeinflussung der Callusbildung im Röntgenbilde zum Ausdrucke kommt. Nachstehend deshalb ein Auszug aus dem Versuchsprotokoll:

XIV. Versuchstier, $^1/_2$jähriger mittelgrosser langhaariger, schwarz-weiss-gefleckter Hund, $6^1/_2$ kg schwer.

Links: 20. X. 06. Frakturierung der linken Tibia durch Abknicken derselben nach aussen. Röntgenbild zeigt einen fast quer verlaufenden Bruch der Tibia unterhalb der Mitte der Diaphyse fast ohne Dislokation der Fragmente. — 21.—30. X. Tägliche Stauung, welche erst durch sehr fest anliegende Gummischlingen erzielt werden kann, wodurch es zu ausgedehntem lokalen Decubitus an der Konstriktionsstelle kommt. — 30. X. i. e. 10 Tage p. fr. erscheint die Fraktur vollkommen konsolidiert, weshalb die Stauung weggelassen wird. — 3. XI. Röntgenbild 14 Tage p. fr. zeigt schönen reichlichen Callus an der Frakturstelle, peripher- und proximalwärts gleichmässig auslaufend. — 15. XI. Skiagramm ergiebt keinen wesentlichen Fortschritt in der Callusbildung gegenüber dem Befund vom 3. XI.

Heilungsdauer: 10 d p. fr. beendet.

Rechts: 3. XI. 06. Frakturierung der rechten Tibia in gleicher Weise wie links. Röntgenbild lässt eine reine Querfraktur der Tibia in gleicher Höhe wie links ohne jedwede Verlagerung der Bruchstücke erkennen. Die Fraktur wird der Spontanheilung überlassen. Infolge des Decubitus an der linken hintern Extremität kann sich der Hund nur sehr schwer fortbewegen; mangels genügender Ernährung magert er sichtlich ab. — 13. XI. i. e. 10 Tage p. fr. findet sich an der Frakturstelle noch deutliche abnorme Beweglichkeit. Hund erscheint stark abgemagert. — 15. XI. wird der Hund tot im Stalle aufgefunden. Frakturstelle federt noch stark. Sektion ergiebt die Zeichen der allgemeinen Kachexie. Röntgenbild 12 d p. fr. zeigt kaum eine Spur von Callusbildung.

Heilung 12 d p. fr. noch kaum begonnen.

Der Versuch zeigt zunächst ebenso wie einige spätere Versuche den beträchtlichen Einfluss des jeweiligen Ernährungszustandes beim Versuchstiere auf die Callusbildung und auf die Konsolidation der Fraktur: Links nach 14 Tagen ein gleichmässiger Callus, welcher sich über ein Drittel der ganzen Tibia erstreckt, die Konsolidation bereits 10 d p. fr. perfekt, rechts nach 12 Tagen noch kaum die Spuren einer Callusbildung, und dementsprechend mangelhafte Konsolidation; er demonstriert anderseits die Brauchbarkeit des Röntgenverfahrens bei derartigen Versuchen, indem die Differenz

in der Callusbildung deutlich zum Ausdrucke kommt. Nachdem links gestaut wurde, rechts dagegen nicht, so liegt auch die Versuchung nahe, in der stärkeren Callusbildung rechts einen positiven Erfolg der Stauungshyperämie zu erblicken. Nach unsern übrigen Erfahrungen und nach der mangelhaften Callusentwicklung rechts ist diese Differenz indes in erster Linie nicht auf eine gesteigerte Callusproduktion links, sondern vor allem, wenn nicht ausschliesslich, auf ein starkes Zurückbleiben derselben hinter der Norm rechts, herbeigeführt, letztere bedingt durch die mangelhafte Ernährung des Hundes während der zweiten Heilungsperiode.

b) Die nächsten Versuche wurden an einem Wurf von 5 Pintschern (2 Monate alt, 1600 — 1900 gr schwer) ausgeführt. Wiederum wurden zunächst die linken Unterschenkel frakturiert, drei Tiere als Versuchstiere, zwei als Kontrolltiere verwendet, nach 12 Tagen die rechten Unterschenkel gebrochen und jetzt die Kontrolltiere des ersten Versuches gestaut. Die Stauungshyperämie wurde linkerseits zunächst durch Unterbindung der Vena femoralis in der Leistengegend herbeizuführen versucht, wie bereits oben erwähnt, nur mit vorübergehendem Erfolg, indem sie nur 3 Tage anhielt, so dass wieder zur Gummischlinge gegriffen werden musste. Von den 10 Frakturen dieser 5 Versuchstiere eigneten sich nach den Röntgenbildern zum Vergleich die Fälle XV und XVIII einerseits, und die Fälle XVI, XVII und XIX andererseits. Nachstehend seien die Versuchsprotokolle dieser Tiere auszugsweise mitgeteilt:

Versuchstier XV. Gelbgescheckter Pintscher, 8 Wochen alt, 1880 gr schwer.

Links: 24. X. 06. Frakturierung des Unterschenkels nach Unterbindung und Durchtrennung der V. femoralis in der Leistenbeuge. Röntgenbild zeigt eine Schrägfraktur der Tibia unterhalb der Mitte der Diaphyse mit Verlagerung der Bruchstücke ad latitudinem und ad axim, so dass die Fragmente einen vordern Winkel von 155° einschliessen. — 25. X. Die untere Extremität ödematös geschwollen, Körpertemperatur etwas erhöht. — 26. X. Das Oedem nur mehr gering, deshalb Stauung durch 4 h. — 27. X. Von nun an tägliche Stauung durch 8 h. — 31. X. Deutliche Callusbildung, beträchtliche abnorme Beweglichkeit. — 5. XI. Linke hintere Extremität wird bereits gebraucht. An der Frakturstelle noch deutliches Federn. — 9. XI. Röntgenbild 16 d p. fr. zeigt reichlichen periostalen Callus, ausserdem die Frakturenden durch Callusgewebe vereinigt. — 16. XI. Röntgenbild zeigt die Verknöcherung des Callus weiter fortgeschritten.

Versuchstier wird getötet. Versuchsdauer: 23 Tage. Skiagramm des Knochenpräparates (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 1) zeigt an der Tibia wie besonders auch an der Fibula mehr als doppelt so mäch-

tige periostale Callusauflagerungen wie beim Kontrolltiere XVIII.

Histologischer Befund: Frakturenden ziemlich stark verlagert, sehr reichliche Callusbildung, allenthalben Osteophyten. Der besonders mächtige periostale Callus zum grossen Teil bereits verknöchert. Hämatomreste bereits von Knochenbälkchen durchsetzt.

Rechts: 9. XI. Frakturierung der beiden Knochen. Die Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). — 13. XI. Der Hund stark abgemagert infolge unzweckmässiger Fütterung. — 16. XI. Der Hund wird getötet (s. o.). Röntgenbild zeigt eine leicht schräg verlaufende Fraktur mit geringer Verlagerung der Bruchstücke. Kein Callusschatten.

Histologischer Befund: Frakturenden stärker dislociert. Reichlicher periostaler, weniger myelogener Callus. Frakturspalte noch erhalten. Der Callus grösstenteils bindegewebig, stellenweise kleine Gruppen von Knorpelzellen, ganz vereinzelte Osteophyten.

Versuchstier XVIII. Weisser Pintscher, 8 Wochen alt, 1650 gr schwer.

Links: 24. X. 06. Frakturierung des Unterschenkels wie beim Versuchstier XV durch Abknicken der Knochen bis zum rechten Winkel. Röntgenbild ergiebt eine Fraktur wie beim Versuchstier XV, der von den Fragmenten eingeschlossene Winkel beträgt 145°. Die Fibula bei beiden Tieren in gleicher Höhe wie die Tibia frakturiert und leicht verlagert. Die Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). — 31. X. Wenig Callusbildung. Abnorme Beweglichkeit stärker als beim Versuchstier. — 5. XI. Die verletzte Extremität wird bereits gebraucht. Frakturstelle federt noch stärker als beim Versuchstier. — 9. XI. Skiagramm ergiebt reichliche periostale Callus-Auflagerungen, zwischen den beiden Knochenenden sehr spärlicher knöcherner Callus. Die Frakturenden wie aufgefasert. — 16. XI. Röntgenbefund lässt nur einen kleinen Fortschritt seit dem 9. XI. erkennen.

Versuchstier wird getötet (s. u.). Versuchsdauer: 23 Tage. Skiagramm des Knochenpräparates zeigt gute, aber im Vergleich zum Versuchstier weit geringere Callusbildung.

Histologischer Befund: Frakturenden wie beim Versuchstier verlagert. Callusmenge beträchtlich kleiner als dort. Der periostale Callus auf einer Seite vollständig verknöchert, auf der andern grösstenteils knorpelig. Grössere Hämatomreste.

Rechts: 9. XI. Frakturierung der beiden Knochen. Tägliche Stauung durch 8 h (Versuchstier). — 13. XI. Hund stark abgemagert. — 16. XI. Hund moribund, wird getötet. Obduktion ergiebt chronischen Darmkatarrh. Röntgenbild lässt eine leichte Schrägfraktur in der Mitte der Tibia und Fibula mit geringer Dislokation der Fragmente erkennen. Kein Callusschatten.

Histologischer Befund: Frakturenden wenig verlagert. Weit weniger Callus als beim Kontrolltier, hauptsächlich beim periostalen Callus auffallend. Frakturspalte in toto noch erhalten. Stadium der Callusbildung wie beim Kontrolltier.

Versuchstier XVI. Schwarzweisser Pintscher, 8 Wochen alt, 1750 gr schwer.

Links: 20. X. 06. Fraktur des Unterschenkels nach Ligatur und Durchtrennung der V. femoralis, vom 26. X. an täglich Stauung durch 8 h. Röntgenbild zeigt eine Querfraktur beider Knochen am Uebergang des mittleren ins untere Drittel mit minimaler Verlagerung der Bruchstücke. — 5. XI. Deutlicher Callus, Frakturstelle federt nur mehr wenig. Fuss wird bereits gebraucht. — 9. XI. Fraktur konsolidiert. Röntgenaufnahme 16 d p. fr. zeigt gleichmässigen Callus über ein Drittel der Tibia sich erstreckend, Verknöcherung desselben ziemlich vorgeschritten. — 17. XI. Röntgenaufnahme. — 21. XI. Hund wird getötet.

Röntgenaufnahme des anatomischen Knochenpräparates zeigt geringe Callushöhe (entsprechend der minimalen Verlagerung), aber die Callusbildung (Verdunkelung des Knochenschattens) erstreckt sich über die Hälfte der Tibia (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 2 c).

Die histologische Untersuchung der Frakturstelle zeigt gute Adaption der Fragmente, reichlichen Callus (besonders periostalen), zum grössten Teil verknöchert.

Rechts: 5. XI. Fraktur des rechten Unterschenkels. Keine Stauung (Kontrolltier). — 17. XI. Gebrochener Fuss wieder gebrauchsfähig. Kein Federn an der Frakturstelle mehr. — 21. XI. Hund wird getötet.

Röntgenaufnahme (seitliche) und Skiagramm des Knochenpräparates (von vorne) ergeben: Fraktur beider Knochen in deren Mitte ohne jedwede Verlagerung, wenig Callus auf die nächste Umgebung der Fraktur lokalisiert (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 3 c).

Histologischer Befund: Fragmente gut adaptiert, nicht sehr beträchtlicher periostaler Callus, zum grossen Teil knorpelig, intermediärer Callus fehlt, an dessen Stelle Hämatomreste, die übrige Frakturspalte ausgefüllt, myelogener Callus mässig, bindegewebig und knorpelig.

Versuchstier XVII. Gelbweisser Pintscher, 8 Wochen alt. 1900 gr schwer.

Links: 24. X. 06. Frakturierung des Unterschenkels nach Unterbindung und Durchtrennung der Vena femoralis, vom 26. X. an tägliche Stauung durch 8 h. Röntgenbild ergiebt eine Querfraktur beider Knochen unterhalb deren Mitte. Verschiebung des untern Tibiafragmentes nach vorne etwas mehr ausgeprägt als beim vorhergenannten Tiere. — 5. XI. Deutlicher Callus, Frakturstelle federt nur mehr sehr wenig. Fuss wird seit 3 Tagen gebraucht. — 9. XI. Federn an der Frakturstelle kaum mehr nachweisbar. Röntgenaufnahme 16 d. p. fr.

ergiebt reichlichen Kallus über mehr als die Hälfte der Tibia sich erstreckend, weit vorgeschrittene Verknöcherung. — 17. XI. Neuerliche Röntgenaufnahme. — 21. XI. Versuchstier wird getötet.

Das Skiagramm des Knochenpräparates (Aufnahme von vorn) zeigt die ausgebreitetste Knochenneubildung von den drei Tieren (XVI, XVII, XIX). Am Röntgenbilde kommt dieselbe zum Ausdrucke durch den tiefen Knochenschatten, welcher sich über mehr als die Hälfte der Tibia erstreckt und einen Teil des Spatium interosseum ausfüllt (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 2b).

Histologische Untersuchung: Fragmente sind gut adaptiert, Frakturlinie schon undeutlich. Verknöcherung am weitesten fortgeschritten.

Rechts: 5. XI. Frakturierung der beiden Unterschenkelknochen. Keine Stauung (Kontrolltier). — 17. XI. Hund stark abgemagert, an der Frakturstelle noch starke abnorme Beweglichkeit. — 21. XI. Tötung des Tieres.

Röntgenaufnahme wie beim K.T. XVI zeigt Fraktur beider Knochen in der Mitte der Diaphysen, leichte Verlagerung des untern Tibiafragmentes nach vorne und innen, reichlicheren und ausgedehnteren Callus als beim Tier XVI (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 3a).

Histologischer Befund: Fragmente stellenweise verlagert, Frakturspalte grösstenteils noch erhalten, reichlicher periostaler Callus mit zahlreichen Knorpelzellen, kein intermediärer Callus, myelogener Callus reichlich, Knorpelbildung noch nicht so weit vorgeschritten wie im periostalen Callus.

Versuchstier XIX. Braunweisser Pintscher, 8 Wochen alt, 1650 gr schwer.

Links: 24. X. 06. Frakturierung des Unterschenkels durch Abknicken nach aussen und innen bis zum rechten Winkel. Keine Stauung (Kontrolltier). Röntgenbild zeigt eine Querfraktur in der Mitte der Knochen mit stärkerer Verschiebung des untern Tibiafragmentes nach vorne. — 5. XI. Cirkulärer Callus, Federn der Frakturstelle wie bei Versuchstier XVI. Fuss wird bereits gebraucht. — 9. XI. Geringes Federn an der Frakturstelle. Röntgenaufnahme 16 d p. fr. zeigt reichlichen Callus über die Hälfte der Tibia reichend, Verknöcherung gegenüber dem V.T. XVII. etwas zurückgeblieben. — 17. XI. Neuerliche Röntgenaufnahme. — 21. XI. Tötung des Kontrolltieres.

Skiagramm des anatomischen Knochenpräparates ergiebt reichliche lokale Callusbildung entsprechend der stärkern Verlagerung der Bruchstücke, welche in der Aufnahme von vorne nicht zum Ausdrucke kommt (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 2a).

Histologische Untersuchung zeigt gut adaptierte Fragmente, reichlichen Callus (besonders periostalen), noch zahlreiche Knorpelreste.

Rechts: 5. XI. Frakturierung des Unterschenkels. Täglich Stauung durch 6—8 h. — 17. XI. An der Frakturstelle noch Federn, Extremität wird nur mehr wenig geschont.

2 Röntgenaufnahmen wie bei den beiden andern Tieren ergeben Fraktur beider Knochen etwas unterhalb der Mitte der Diaphyse, geringe Verlagerung des obern Tibiafragmentes nach hinten. Callusbildung trotz der geringern Verlagerung mindestens ebenso reichlich und ausgedehnt wie beim K.T. XVII (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 3 a).

Histologischer Befund: Fragmente etwas verlagert, mächtiger periostaler Callus, Ossifikation weiter vorgeschritten als bei den Kontrolltieren, mässig entwickelter intermediärer, reichlicher myelogener Callus, letzterer zahlreiche Knorpelzellennester aufweisend.

Bei den Versuchstieren XV und XVIII handelte es sich nach dem Gesagten um je eine Fraktur beider Unterschenkelknochen mit winkeliger Abknickung nach hinten und leichter Verschiebung der beiden Bruchstücke gegen einander. Während nun bei der gestauten Extremität des Tieres XV die Skiagramme 16 und 28 Tage p. fr. mächtige Callusbildung ergaben, blieb dieselbe bei der nicht gestauten Fraktur des Kontrolltieres beträchtlich zurück. Auch die Röntgenaufnahme der Knochenpräparate (Aufnahme von vorne) brachte dies deutlich zur Darstellung (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 1), ebenso natürlich auch die histologische Untersuchung der Frakturstellen. Da die Frakturen eine grosse Aehnlichkeit aufwiesen und zwei Tiere des gleichen Wurfes betrafen, so war man gezwungen, diesen beträchtlichen Unterschied in der Callusbildung — die periostalen Callusauflagerungen der gestauten Extremität sind an der Tibia und an der Fibula, wie bereits erwähnt, mindestens doppelt so mächtig als beim Kontrolltiere — der Stauungshyperämie zuzuschreiben. Allerdings war die Callusbildung auch bei dem 2. Versuche mit diesen Tieren (Fraktur des rechten Unterschenkels) beim Hunde XV, welcher jetzt nicht gestaut wurde, mächtiger als bei der gestauten, rechtsseitigen Fraktur des Versuchstieres XVIII. Indes erklärt sich dieses Zurückbleiben der Callusproduktion bei der gestauten Fraktur in diesem Falle durch die geringere Verschiebung der Fragmente, wie sie im makroskopischen und mikroskopischen Bilde zum Ausdruck kommt und durch den schlechten Ernährungszustand des Tieres, welches 7 d p. fr., weil moribund, getötet werden musste.

Bei den Frakturen der Versuchstiere XVI, XVII und XIX ist

bei Vergleichung der Skiagramme ebenfalls der verschiedene Grad in der Verlagerung der Fragmente zu berücksichtigen. Bei den linksseitigen Frakturen entspricht der geringsten Dislokation der Bruchstücke (beim Versuchstiere XVI) auch die geringste Callusmenge, dagegen weist die am stärksten verlagerte Fraktur des Kontrolltieres XIX gegenüber der weniger dislocierten, aber gestauten Fraktur des Versuchstieres XVII ein Minus auf, wenigstens was die Ausbreitung des Callus anbelangt (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 2). Ein Aehnliches gilt für die linksseitigen Frakturen, indem auch hier der geringsten Dislokation (wiederum beim Tiere XVI) die geringste Callusbildung entspricht, während die am meisten verlagerte, nicht gestaute Fraktur (Kontrolltier XVII) der weniger verlagerten, aber gestauten Fraktur an Callusbildung eher nachsteht, jedenfalls dieselbe nicht übertrifft. Gleichzeitig ergiebt die histologische Untersuchung der Frakturstellen, dass die Ossifikation des Callus bei der gestauten Fraktur gegenüber den beiden nicht gestauten Frakturen wesentlich vorgeschritten erscheint. Man kann demnach sowohl bei den rechtsseitigen wie bei den linksseitigen Frakturen dieser drei Versuchstiere von je einem positiven Erfolg der Stauungshyperämie sprechen, wenn derselbe auch nicht makroskopisch so in die Augen springend ist, wie bei der linksseitigen Fraktur des Versuchstieres XV.

c) Zu einer weitern Versuchsreihe dienten vier vollkommen gleiche Foxterriers, 4 Monate alt, 2350—2700 gr schwer. Im Folgenden seien nur die jeweiligen Resultate der Versuche kurz fixiert:

Fraktur der rechten Unterschenkel bei Versuchstier XX und XXI nicht verwertbar, da die Dislokation im ersteren Falle eine so beträchtliche ist, dass die beiden Frakturen miteinander nicht verglichen werden können. Auch die linksseitigen Frakturen der gleichen Versuchstiere sind zum Vergleich nicht geeignet, weil das Gehvermögen des ersten Versuchstieres durch die difform geheilte Fraktur rechts stark geschädigt ist und das frakturierte linke Bein infolgedessen frühzeitig zum Laufakt herangezogen wird. Die Röntgenbilder der beiden Frakturen des Versuchstieres XXI 14 Tage p. fr. mit einander verglichen, ergeben eine weit stärkere Callusbildung für die nicht gestaute Seite infolge der stärkern Verlagerung der Bruchstücke rechts.

Gut verwendbar dagegen erscheinen die linksseitigen Frakturen der Versuchstiere XXII und XXIII. Sehr ähnliche Frakturen betreffend scheinen dieselben ein positives Resultat für das gestaute Tier abzugeben. Im Folgenden ein Auszug aus den Versuchsprotokollen:

Versuchstier XXII. Gelbgescheckter Foxterrier, 4 Monate alt, 2350 gr schwer.

9. X. 06. Frakturierung des rechten Unterschenkels im obern Drittel. Röntgenbild ergiebt einen $1^1/_2$ cm unterhalb der obern Tibiaepiphyse fast quer verlaufenden Bruch der Tibia und Fibula ohne Verlagerung der Bruchstücke. Tägliche Stauung durch 7—9 h. — 15. X. Ziemlich mächtiger Callus, abnorme Beweglichkeit an der Frakturstelle nur mehr gering. — 19. X. Die frakturierte Extremität wird bereits wieder gebraucht. — 20. X. Fraktur bereits konsolidiert.

Hund wird getötet. Versuchsdauer: 11 Tage.

Röntgenbild, anatomisches Präparat im Längsdurchschnitt und die histologischen Präparate zeigen die Fraktur ohne Dislokation mit reichlicher Callusbildung geheilt.

Versuchstier XXIII. Schwarzgescheckter Foxterrier, 4 Monate alt, 2450 gr schwer.

9. X. 06. Frakturierung des rechten Unterschenkels in gleicher Weise wie beim Versuchstiere. Röntgenbild zeigt $1^1/_2$ cm unterhalb der proximalen Tibiaepiphyse einen Querbruch der Tibia mit gleichzeitiger Fraktur der Fibula. An der Rückseite der Tibia ein kleines Stück herausgesprengt, sonst keine Dislokation. Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). — 15. X. Befund wie beim Versuchstiere. — 19. X. Die rechte hintere Extremität bereits gebrauchsfähig. — 20. X. Fraktur ebenfalls konsolidiert.

Kontrolltier wird wie das Versuchstier getötet. Versuchsdauer: 11 Tage.

Röntgenbild, anatomisches Präparat und die histologischen Präparate ergeben ein auffälliges Minus an Callusbildung gegenüber dem Versuchstiere.

Letzterer Versuch erscheint insoferne gut verwendbar, als der einzige Unterschied der beiden Frakturen in einer leichten Dislokation der Fragmente beim Kontrolltier besteht, welche nach den Gesetzen der Callusbildung eher zu einer stärkeren Callusbildung hätte führen müssen. Auch der Einwurf einer möglicherweise verschiedenen Heilungstendenz der beiden Tiere ist nicht gut möglich. da die beiden Tiere bei gleichen früheren Versuchen als Versuchstiere VII und VIII hiefür keinen Anhaltspunkt boten.

d) Die nächsten Versuche betreffen 3 Dachshunde im Alter von 9 Wochen und mit einem Gewicht von 2200 (XXIV), 2150 (XXV) und 2300 gr (XXVI). Frakturierung der linken Tibien am 9. I. 07. Das Skiagramm zeigte beim 1. und 3. Versuchstier je eine Querfraktur am Uebergang des mittlern ins untere Drittel, beim 2. Versuchstiere dagegen eine Epiphysenlösung, weshalb dasselbe ausgeschaltet werden musste. Die Versuchsprotokolle der beiden restierenden Tiere erscheinen mir von grösserem Interesse, weshalb dieselben auszugsweise wiedergegeben seien:

Versuchstier XXIV. Brauner Dachshund, 9 Monate alt, 2200 gr schwer.

9. I. 07. Frakturierung der linken Tibia. Röntgenbild 2 d p. fr. zeigt eine reine Querfraktur der Tibia am Uebergang des mittleren ins untere Drittel ohne Fraktur der Fibula. Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). Röntgenbild 20 d p. fr. lässt den Knochenbruch geheilt erscheinen. Frakturlinie noch sichtbar, ziemlich reichlicher, gut begrenzter Callus an der Frakturstelle.

21. I. Frakturierung der rechten Tibia. Skiagramm 2 d p. fr. ergiebt einen Querbruch der Tibia am Uebergang des mittleren ins untere Drittel, mit leichter Verlagerung des obern Bruchstückes nach vorn. Tägliche Stauung durch 7—9 h. Am Röntgenbilde 11 d p. fr. zeigt sich eine auffallende Calluswucherung an der Vorder- und Hinterseite der Tibia bis gegen die obere Tibiaepiphyse. Die Fibula, in gleicher Höhe gebrochen wie die Tibia, ist ohne Dislokation durch reichlichen Callus vereinigt (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 5). 20 d p. fr. zeigt das Röntgenbild die Callusbildung weiter fortgeschritten, aber etwas mehr begrenzt.

Versuchstier XXVI. Schwarzer Dachshund, 9 Monate alt, 2300 gr schwer.

9. I. 07. Frakturierung der linken Tibia. Skiagramm 2 d p. fr. aufgenommen ergiebt eine Querfraktur der Tibia am Uebergang des mittleren ins untere Drittel mit leichter Dislocatio ad latitudinem. Fibula unversehrt. Tägliche Stauung durch 7—9 h. Röntgenbild 20 d p. fr. zeigt einen wuchernden Callus, namentlich an der Hinterseite und gegen die Fibula hin, so dass der Eindruck eines Brückenkallus hervorgerufen wird (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 4).

21. I. Frakturierung der rechten Tibia. Im Röntgenbilde 2 d p. fr. repräsentiert sich dieselbe als Schrägfraktur am Uebergang des mittleren ins obere Drittel ohne Verlagerung der Fragmente. Fraktur wird der Spontanheilung überlassen. 11 d p. fr. lässt das Radiogramm nur Spuren von Callus erkennen; die Frakturlinie noch sichtbar. Fibula unversehrt. 20 d p. fr. ist die Fraktur im Röntgenbilde nur noch durch je einen kleinen Wulst von periostalem Callus an der Vorder- und Hinterseite der Tibia zu erkennen.

In beiden Fällen kam es demnach auf der gestauten Seite zu beträchtlicher Calluswucherung, wie sie bei keinem der Versuchstiere auch nicht bei starker Verlagerung der Fragmente beobachtet wurde. Da es sich nach den Röntgenaufnahmen bei den gestauten wie bei den nicht gestauten Frakturen um einfache Knochenbrüche handelte, die nicht gestaute Seite aber gut begrenzten Callus aufwies, so ist man gezwungen, die genannte Wucherung des neu gebildeten Kno-

chens auf die Stauung zurückzuführen. Ausgedrückt war diese Wucherung durch einen unregelmässigen über den grössten Teil des frakturierten Knochens ausgedehnten periostalen Callus, welcher zu dem mehr oder minder auf die Frakturstelle beschränkten, gleichmässig entwickelten Callus der nicht gestauten Seite scharf kontrastierte. Noch besser trat dieser Kontrast hervor, wenn man die beiden rechten und die beiden linken Frakturen der beiden Versuchstiere, von welchen je eine gestaut, die andre nicht gestaut wurde, miteinander verglich.

e) Ein letzter derartiger Versuch betraf drei Spitzhunde, 9 Wochen alt, 2000 (XXVII), 2100 (XXVIII) und 2300 gr (XXIX) schwer. Das erstgenannte Versuchstier zeigte die linke vordere Extremität in toto etwas verkümmert und interessanterweise bis zum Ellbogen gespalten (Spaltarm). Der radiale Teil mit dem Radius trug nur den Zeigefinger, der ulnare den Hauptteil der Pfote, welcher sich in Klumphandstellung befand. Wegen dieser Missbildung wurde bei diesem Versuchstier nur rechterseits eine Fraktur der Tibia angelegt, nach Heilung derselben das Tier aus dem Versuche ausgeschaltet. Die Frakturen dieser 3 Tiere sind ob ihrer kolossalen Aehnlichkeit bemerkenswert, wodurch sie sich zum Vergleich ganz besonders eignen. Ich lasse deshalb wiederum einen kurzen Auszug aus den Versuchsprotokollen folgen:

Versuchstier XXVII.

16. I. 07. Fraktur der rechten Tibia. — 18. I. Röntgenaufnahme zeigt eine wahrscheinlich subperiostale Querfraktur unterhalb der Mitte der Diaphyse mit leichter Abknickung des Knochens nach hinten. — 18. I.—24. I. Die Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). — 24. I. Fraktur konsolidiert, Extremität gebrauchsfähig. — 29. I. Skiagramm 13 d p. fr. zeigt einen gleichmässigen auf die Frakturstelle und deren nächste Umgebung beschränkten Callus von mässigem Umfang (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 6).

Versuchstier XXVIII.

16. I. 07. Fraktur der rechten Tibia. — 18. I. Skiagramm ergiebt eine reine Querfraktur der Tibia etwas unterhalb der Mitte der Diaphyse ohne jedwede Verlagerung (subperiostale Fraktur). — 18. I.—24. I. Tägliche Stauung der gebrochenen Extremität durch 7—9 h. — 24. I. Fraktur geheilt, Extremität wird gebraucht. — 29. I. Röntgenaufnahme zeigt das gleiche Bild wie im vorhergehenden Falle (Taf. XXI—XXII, Fig. 7).

24. I. 07. Fraktur der linken Tibia. Das Skiagramm ergiebt eine wahrscheinlich subperiostale Querfraktur der Tibia unter der Mitte der Diaphyse mit leichter Abknickung nach hinten wie beim Versuchstier XXVII nach rechts. Fraktur wird der Spontanheilung überlassen.

— 6. II. Röntgenaufnahme 13 d p. fr. zeigt nur wenig Callusbildung, Frakturlinie noch sichtbar. Geringes Federn an der Frakturstelle.

Versuchstier XXIX.

16. I. 07. Fraktur der rechten Tibia. — 18. I. Röntgenbild zeigt die gleiche (subperiostale) Querfraktur ohne Verlagerung und in gleicher Höhe wie beim vorhergehenden Versuchstier. — 18. I. — 24. I. Die Fraktur wird der Spontanheilung überlassen (Kontrolltier). — 24. I. Frakturstelle kaum mehr federnd, Extremität gebrauchsfähig. — 29. I. Gleiches Röntgenbild wie bei den beiden vorhergehenden Versuchstieren (Taf. XXI—XXII, Fig. 8).

24. I. 07. Fraktur der linken Tibia. Im Röntgenbilde zeigt sich eine subperiostale Querfraktur im untern Drittel der Tibia ohne Verlagerung der Bruchstücke. Fibula wie bei den vorgenannten Frakturen nicht frakturiert. Tägliche Stauung durch 7—9 h. — 6. II. Radiogramm lässt wie beim Kontrolltiere nur wenig Callus erkennen. Frakturlinie noch sichtbar. Federn an der Frakturstelle eher noch geringer als beim Kontrolltiere.

Aus diesen Versuchsprotokollen ergiebt sich, dass bei den linksseitigen Tibiafrakturen dieser drei Versuchstiere, welche sich im Röntgenbilde von einander kaum unterscheiden, kein Unterschied in der Callusproduktion der gestauten und der nicht gestauten Frakturen besteht, dass also die Stauungshyperämie in diesen Fällen kein merkbares positives Resultat aufzuweisen hat. Auch für die beiden linksseitigen Frakturen gilt dasselbe. Dagegen fällt ein wesentlicher Unterschied zwischen den rechtsseitigen und den 8 Tage später angelegten linksseitigen Frakturen auf, indem die ersteren 13 d p. fr. durchwegs gute Callusbildung aufwiesen, während die linksseitigen Brüche 13 d p. fr. nur sehr wenig Callus zeigten. Dieses auffallende Minus an Callusbildung der linksseitigen Frakturen kann nur auf den schlechteren Ernährungszustand der Tiere während der Heilung der linksseitigen Frakturen zurückgeführt werden, indem die Tiere, welche gut genährt direkt vom Muttertiere gekommen waren, bei der nicht sehr zweckmässigen Fütterung während der Versuche ziemlich rasch abmagerten. Die Röntgenbilder vorstehender Versuche resp. die darin zu Tage getretenen Differenzen in der Callusbildung bei Frakturen, welche zeitlich nur um 8 Tage auseinander liegen, bedingt durch den schlechtern Ernährungszustand der Tiere nach dieser kurzen Zeit, können wiederum als Beweis für die Brauchbarkeit des Verfahrens, Callusdifferenzen infolge verschiedener Behandlung mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachzuweisen, dienen.

Im Folgenden seien noch die Resultate über unsere Versuche an Frakturen, welche wir im Röntgenbilde genau verfolgen konnten (Versuchstiere XV—XXX) in Form einer Tabelle kurz zusammengefasst; es erscheinen darin nicht nur die mit Stauungshyperämie behandelten Frakturen mit den Kontrollfrakturen verglichen, sondern auch die rechts- und linksseitigen Frakturen der einzelnen Versuchstiere, von welchen ja je eine gestaut wurde, die andere nicht (siehe Tabelle III S. 563).

Tabelle III enthält somit 23 Vergleiche je einer gestauten mit einer nicht gestauten Fraktur, von welchen 15 ein Plus, 4 ein Minus an Callusbildung, die übrigen keinen Unterschied für die mit Stauungshyperämie behandelte Fraktur aufwiesen. Da die 4 negativen Resultate ganz, 7 der positiven wenigstens teilweise durch Momente, welche mit der Hyperämie nichts zu thun haben, bedingt waren, korrigierten sich die Endresultate dahin, dass von den 23 vergleichenden Versuchen nur 9mal ein Plus von Callusbildung auf der gestauten Seite sich vorfand, welches als durch die Stauungshyperämie bedingt aufgefasst werden musste, während für die übrigen Fälle keine Beeinflussung der Callusbildung durch die Stauung angenommen werden musste. Oder auf die Versuchstiere umgerechnet: Von 15 Versuchstieren konnte bei 6 derselben eine günstige Beeinflussung i. e. eine Vermehrung der Callusbildung durch die Stauungshyperämie nachgewiesen werden. Je drei und zwei dieser Tiere gehörten dem gleichen Wurfe an, bei zwei Tieren des gleichen Wurfes (XXIV und XXVI) erfolgte die vermehrte Callusbildung unter dem Bilde der Calluswucherung. Bemerkt sei noch, dass die histologische Untersuchung der Frakturstellen mehrfach ein Vorgeschrittensein in der Ossifikation beim gestauten Tiere feststellen liess.

III. Im grossen Ganzen boten auch, wie aus den vorhergehenden Ausführungen hervorgeht, die Schlüsse aus den vorstehenden Versuchen noch manche nicht wegzuleugnende Schwierigkeit. Die bisweilen beobachtete verschiedene individuelle Heilungstendenz der einzelnen Versuchstiere, welche sich auch bei Tieren desselben Wurfes bisweilen noch bemerkbar macht, die wenn meist auch geringfügige Differenz in der Verlagerung der Fragmente, die röntgenphotographischen Aufnahmen jedes Tieres für sich, auch wenn dieselben selbstverständlich mit der gleichen Röntgenlampe, bei gleicher Distanz von derselben, bei möglichst gleicher Stromstärke und Stromdauer aufgenommen wurden, die weitere photographische Behandlung jeder Röntgenplatte für sich etc., sie alle bergen kleine Fehler-

Tabelle III.

Rasse u. Alter der Tiere	Fortl. Versuchs-Nr.	Versuchstier Prot.-Nr.	Versuchstier Körperseite	Kontrolltier Prot.-Nr.	Kontrolltier Körperseite	Behandlungsdauer	Unmittelbares Resultat mit Rücksicht auf d. gestaute Seite	Momente, welche die Callusbildung beeinflussten	Korrigiertes Resultat n. Berücksichtigung dieser Momente
Aelterer Hund	30	XIV.	l.	XIV.	r.	14 d	+	Kachexie des Tieres während der Heilung der rechtsseitigen Fraktur.	0
Pinscher 9 Wochen alt	31	XV.	l.	XVIII.	l.	22 d	+		+
	32	XVIII.	r.	XV.	r.	6 d	—	Geringere Verlagerung der Fragmente u. schlechter Ernährungszustand des Versuchstieres.	0
	33	XVI.	l.	XIX.	l.	28 d	—	Geringere Verlagerung der Fragmente beim Versuchstier.	0
	34	XVII.	l.			28 d	+	Geringere Verlagerung der Fragmente beim Versuchstier.	+
	35	XIX.	r.	XVI.	r.	16 d	+	Grössere Verlagerung der Bruchstücke beim Versuchstier.	0
	36			XVII.	r.	16 d	+	Etwas geringere Verlagerung der Bruchstücke beim Versuchstier.	+
	37	XVI.	l.	XVI.	r.	16 d	+	Schlechterer Ernährungszustand der Tiere während der Heilung der rechtsseitigen Frakturen.	0
	38	XVII.	l.	XVII.	r.	16 d	+		0
	39	XIX.	r.	XIX.	l.	16 d	0		+
Foxterriers 4 Monate alt	40	XX.	r.	XXI.	r.	14 d	+	Stärkere Verlagerung der Fragmente beim Versuchstier.	0
	41	XXI.	l.	XX.	l.	14 d	+	dto.	0
	42	XXI.	l.	XXI.	r.	14 d	—	Stärkere Verlagerung der Bruchstücke beim Kontrolltier.	0
	43	XXII.	r.	XXIII.	r.	11 d	+		+
Dachshunde 9 Wochen alt	44	XXIV.	r.	XXVI.	r.	20 d	+		+
	45	XXIV.	r.	XXIV.	l.	20 d	+		+
	46	XXVI.	l.	XXIV.	l.	20 d	+		+
	47	XXVI.	l.	XXVI.	r.	20 d	+		+
Spitzhunde 9 Wochen alt	48	XXVIII.	r.	XXVII.	r.	13 d	0		0
	49			XXIX.	r.	13 d	0		0
	50	XXIX.	l.	XXVIII.	l.	13 d	0		0
	51	XXVIII.	r.	XXVIII.	l.	13 d	+	Schlechterer Ernährungszustand während der Heilung der linksseitigen Frakturen.	0
	52	XXIX.	l.	XXIX.	r.	13 d	—		0

quellen in sich, welche sich ja zum Teil wieder aufheben, indem sie bald diesen, bald jenen Fall betreffen, welche aber immerhin die Beurteilung der Versuchsergebnisse etwas erschweren und unsicherer gestalten können. Es erschien deshalb wünschenswert, am gleichen Tiere auf beiden Seiten möglichst gleiche Knochenverletzungen setzen zu können, ohne das Tier, wie in den Versuchen Bum's der Gehfähigkeit zu berauben, die eine Knochenverletzung sodann mit, die andere ohne Stauungshyperämie zu behandeln und die Resultate der verschiedenen Behandlung auf ein und derselben Röntgenplatte und nach Tötung des Tieres am anatomischen Präparate vergleichen zu können. Ich legte zu diesem Behufe bei den Tieren der folgenden Versuchsreihe in Narkose die Innenseite beider Tibien frei, durchbohrte von hier aus an gleicher Stelle in gleicher Richtung mit dem gleichen Drillbohrer diesen Knochen, wie dies zwecks anderweitiger Versuche schon von anderer Seite gemacht worden war, vernähte die Weichteilwunde und konnte nun nach Verklebung derselben i. e. nach 3—4 Tagen mit der Stauung auf der einen Seite beginnen, während die Knochenlücke des andern Beines der Selbstheilung überlassen wurde. Das Periost wurde in den ersten Fällen an der betreffenden Stelle des Knochens beiderseits in möglichst gleicher Weise eingeschnitten und behufs Anlegung des Bohrers etwas abgehebelt, in den spätern Fällen wurde zur Erzielung möglichst gleicher Verletzungen von einer Abhebelung des Periostes abgesehen und dasselbe nur mit einem kleinen Längsschnitt durchtrennt. Von einer Naht des Periostes wurde in allen Fällen abgesehen. Die Tiere vertrugen den Eingriff durchwegs sehr gut, in keinem Falle kam es zu einer Infektion der Wunde, auch wurde der Laufakt in keinem Falle erheblich beeinträchtigt. Dank dieser Anordnung der Versuche konnte nun die Ausfüllung der beiden Knochenlücken mit neugebildetem Knochen am gleichen Versuchstiere im Röntgenbilde verfolgt und verglichen, ebenso die anatomischen Präparate der beiden Knochen nach Tötung des Tieres miteinander verglichen werden. Dadurch, dass die Röntgenaufnahme der beiden zu vergleichenden Tibien stets gleichzeitig auf einer gemeinsamen Röntgenplatte erfolgte, entfielen auch die kleinen, oben angedeuteten Fehlerquellen, wie sie sich aus dem Exponieren, Entwickeln etc. zweier verschiedener Platten ergeben können.

Die Versuche wurden an 15 weitern Versuchstieren ausgeführt. Viermal waren die Versuche nicht verwertbar, dreimal weil nach dem Skiagramm die Bohröffnung an der rechten oder linken Tibia

zum Teil subperiostal verlief, ein Umstand, welcher immer zu stärkerer Callusproduktion an dem betreffenden Knochen Veranlassung giebt, einmal wegen zu kurzer Beobachtungsdauer. In den verwertbaren Fällen wurden die Tiere getötet: je ein Tier am 10., 13., 14., 15., 16., 17., 19., 20. und 21. Tage, zwei Tiere am 18. Tage. Die Zahl der Stauungstage in diesen Fällen betrug je einmal 6, 8, 11, 14, 15, 17, zweimal 9 und dreimal 16 Tage.

Röntgenaufnahmen der perforierten Knochen wurden im Allgemeinen je 4 von jedem Versuchstiere gemacht und zwar: 1. Eine Aufnahme unmittelbar nach der Operation, Innenseite der Tibia nach oben i. e. in der Richtung der Bohröffnungen, so dass diese auf der Platte deutlich sichtbar wurden. Diese Aufnahme hatte den Zweck, die Gleichartigkeit der beiden Bohrlöcher zu kontrollieren. 2. Eine gleiche Aufnahme nach Ablauf der Beobachtungsfrist zum Vergleich derselben mit der 1. Aufnahme. 3. Eine weitere Aufnahme der Knochenpräparate wiederum von innen zur klareren Darstellung der Callusverhältnisse in den Bohrlöchern. 4. Endlich eine Aufnahme der anatomischen Präparate von vorne zur Darstellung des die Bohröffnungen umgebenden und überwuchernden Callus. Letztere Aufnahme zeigte den Unterschied in der Callusbildung, wo ein solcher bestand, meist am deutlichsten. Zum Vergleich der Heilungsverhältnisse an der gestauten und an der nicht gestauten Extremität konnte endlich das anatomische Präparat durch direkte Besichtigung desselben von aussen und auf dem Durchschnitt herbeigezogen werden.

Eine kleine Tabelle möge zunächst über die allgemeinen Resultate diese Versuche orientieren:

(Siehe Tabelle IV S. 566.)

Aus der Tabelle ergiebt sich ausser dem oben Gesagten noch Folgendes: Von den 11 verwertbaren Versuchen dieser Versuchsreihe liessen 5 eine stärkere Callusbildung auf der gestauten Seite, andere 5 keinen Unterschied in der Callusbildung zwischen rechts und links erkennen, einmal fand sich entschieden stärkere Callusbildung auf der nicht gestauten Seite. Letzterer Fall ist einer der ersten dieser Versuchsreihe und das Resultat vielleicht dadurch zu erklären, dass das Periost, welches in den ersten Fällen noch von der Incision aus nach beiden Seiten abgehebelt wurde, auf der rechten Seite ungewollt mehr abgehoben wurde, sodass die grössere Periostverletzung die Ursache dieser Differenz in der Callusbildung darstellen würde. Möglicherweise

Tabelle IV.

Rasse und Alter der Versuchstiere	Versuchs-Nr.	Versuchstier			Callusbildung auf der gestauten (linken) Seite im Vergleich zur Gegenseite			Bemerkung	Endresultat
		Prot.-Nr.	Versuchsdauer	Tage der Stauung	Röntgenbild von innen	Röntgenbild von vorn	Anat. Präparat		
Foxteriers, 5 Monate	53	XXX.	16 d	12 d	+	+	+	Links Defekt in der Knochenwand der Bohröffnung.	Nicht verwertbar.
	54	XXXI.	7 d	3 d	0	0	0	Zu kurze Beobachtungsdauer.	dto.
Dachshundbastarde, 9 Wochen	55	XXXII.	15 d	9 d	—	—	—		—
	56	XXXIII.	14 d	8 d	+	+	0		+
	57	XXXIV.	17 d	11 d	+	+	+		+
Pintscher, 8 Wochen alt.	58	XXXV.	13 d	9 d	0	0	0		0
	59	XXXVI.	20 d	16 d	+	+	+	Links Defekt in der Knochenwand der Bohröffnung.	Nicht verwertbar.
	60	XXXVII.	21 d	17 d	0	0	0		0
Dachshundbastarde, 2 Monate alt.	61	XXXVIII.	20 d	16 d	0	0	0		0
	62	XXXIX.	10 d	6 d	0	0	0		0
	63	XL.	21 d	17 d	—	—	—	Rechts Defekt in der Knochenwand der Bohröffnung.	Nicht verwertbar.
Langhaarige Hunde, 9 Wochen	64	XLI.	16 d	14 d		0	0		0
	65	XLII.	18 d	16 d		+	+		+
	66	XLIII.	18 d	16 d		+	+		+
Dachshund	67	XLIV.	19 d	15 d		+	+		+

waren auch die 3 Knochenspähne, welche nach dem Röntgenbilde in der Bohröffnung rechts liegen geblieben waren (s. Versuchsprotokoll) von Bedeutung für die stärkere Callusproduktion daselbst. Jedenfalls steht 5 positiven Versuchen nur ein negativer gegenüber, während die übrigen Versuche von einem Unterschied in der Callusmenge zwischen rechts und links i. e. zwischen gestauter und nicht gestauter Extremität nichts zu berichten wissen. Bemerkenswert erscheint auch, dass von den 5 Versuchstieren, welche anscheinend ein positives Resultat für die günstige Wirkung der Stauungshyperämie abgaben, je zwei einem Wurfe angehörten, das 5. einen einzelnen Hund betraf, während drei andere Würfe keinerlei Einwir-

kung der Hyperämie auf die Knochenneubildung aufwiesen. Diese Thatsache erscheint umso auffälliger, als wir die gleiche Beobachtung bereits bei unserer 2. Versuchsreihe konstatieren konnten und lässt sich bei dem gleichen Alter der Versuchstiere, der gleichen Art und Dauer der Stauung etc. nur so erklären, dass diese verschiedene Wirkung der Stauungshyperämie auf die verschiedenen Rassen der Tiere resp. auf die verschiedenen Grade der Stauung, welche bei denselben erzielt werden, zurückzuführen ist. Thatsächlich machten sich derartige Differenzen in Bezug auf den Grad der Stauung bei den einzelnen Würfen bemerkbar, erklärt wohl durch den verschiedenen Knochenbau und andere Eigentümlichkeiten der einzelnen Rassen.

Die Steigerung der Callusbildung infolge der Stauungshyperämie kam bei den genannten Versuchen in verschiedener Weise zum Ausdrucke. Bei den Versuchstieren XXXIII und XXXIV kam die Differenz zwischen gestauter und nicht gestauter Extremität vor allem bei der Röntgenaufnahme von vorne zur Geltung und gab sich dadurch kund, dass der Knochen der gestauten Seite auf den verhältnismässig unbedeutenden Eingriff, vor allem durch ausgebreitetere periostale Callusbildung stärker reagierte als auf der Gegenseite. Das gleiche Bild fand sich beim Versuchstiere XLV. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse in den beiden andern Versuchen mit positivem Resultat. Dieselben unterscheiden sich von den erstgenannten vor allem dadurch, dass die Reaktion auf den engbegrenzten operativen Eingriff ebenfalls scharf lokalisiert i. e. dass die Callusbildung auf die Bohröffnung scharf begrenzt blieb. Die Ursache hiefür liegt zum Teil gewiss in der verschiedenen Behandlung des Periostes bei der Operation (vgl. oben), zum Teil vielleicht auch in der Verschiedenartigkeit der Rasse der Versuchstiere. Das positive Resultat auf der gestauten Seite i. e. die vermehrte Callusbildung daselbst machte sich in diesen Fällen dadurch geltend, dass die Bohröffnung von einem weit grössern Calluspfropf überragt wurde als auf der nicht gestauten Seite. Zum Ausdrucke kam dies sowohl im Röntgenbilde (Aufnahme von vorne) als besonders am anatomischen Präparate, während die Röntgenaufnahme von der Seite keinen wesentlichen Unterschied zwischen rechter und linker Seite aufwies.

Nachstehend seien kurze Auszüge aus den Protokollen jener Versuche gegeben, in welchen sich nach obiger Tabelle eine Differenz

in der Callusbildung zu Gunsten oder zu Ungunsten der gestauten Extremität ergeben hatte.

Versuchstier XXXII. 8 Wochen alter, $2^1/_2$ kg schwerer, kurzhaariger, braungescheckter Dachshundbastard.

14. XI. 06. Unter allgemeiner Anästhesie nach entsprechender Vorbereitung des Operationsfeldes 2 cm langer Hautschnitt an der Innenseite des rechten Unterschenkels, mittleres Drittel, Freilegung der Innenfläche der Tibia, Durchtrennung des Periostes durch einen kleinen Längsschnitt, Abhebelung desselben nach beiden Seiten und Durchbohren des Knochens von innen nach aussen mit einem Drillbohrer von 4 mm Durchmesser. Mit einer Sonde überzeugt man sich, dass an der Ausgangsöffnung des knöchernen Kanals keine Knochenreste stehen geblieben sind. Verschluss der Wunde durch tiefgreifende Hautnaht. Ebenso Anlegen eines Bohrloches linkerseits. Betupfen der Nahtstellen mit flüssigem Kollodium.

Röntgenphotographie 3 d p. op. zeigt die Bohröffnung links genau in der Mitte der Diaphyse, rechts ein wenig höher gelegen, in der Bohröffnung rechts drei Knochenspähne. Stauung der linken Extremität vom 21.—29. XI. 06 inclus. täglich durch 8—10 h. 29. XI. i. e. 15 d p. op. wird der Hund getötet. Im Röntgenbilde erscheint die Callusproduktion rechts mächtiger als auf der gestauten linken Extremität. Auch auf dem Längsdurchschnitt der beiden Knochen nach Durchsägung derselben mit einer Laubsäge fällt die mächtigere Callusbildung auf der rechten Seite auf.

Versuchstier XXXIII. 8 Wochen alter, $2^1/_4$ kg schwerer, kurzhaariger, gelbgescheckter Dachshundbastard vom selben Wurf, wie das vorhergehende Versuchstier.

14. XI. 06. Operative Anlegung von je einem Bohrloch in jeder Tibia in gleicher Weise wie im vorhergehenden Versuche.

17. XI. 06. Röntgenaufnahme ergiebt links die Bohröffnung unmittelbar oberhalb der Mitte der Tibia, rechts einige mm höher. Stauung der linken Extremität vom 21.—28. XI. 06 inclus. täglich durch 8—10 h. 28. XI. 06. i. e. 14 d p. op. Tötung des Hundes. Die linke hintere Extremität peripher der Gummischlinge stark ödematös durchtränkt, namentlich das subkutane Zellgewebe. Röntgenaufnahme in der Richtung des Bohrloches von innen und jene der Knochenpräparate von vorn, namentlich letztere, zeigen links stärkere Callusbildung wie rechts (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 10). Das anatomische Präparat zeigt an der Innenseite der rechten Tibia eine stärkere periostale Auftreibung, welche auf die nächste Umgebung der Bohröffnung beschränkt ist, an der Innenseite der linken Tibia eine etwas mässigere Verdickung des Periostes, welche sich aber über die beiden obern Drittel der Tibia erstreckt.

Versuchstier XXXIV. 8 Wochen alter, 2 kg schwerer, kurz-

haariger, weisser Dachshundbastard aus dem gleichen Wurfe wie die beiden vorhergehenden.

14. XI. 06. Operative Anlegung je eines Bohrloches in jeder Tibia in gleicher Weise wie bei den vorhergehenden Versuchstieren.

Die Röntgenaufnahme 3 d p. op. zeigt das Bohrloch jederseits am Uebergang des mittleren ins obere Drittel, etwas näher dem hintern Knochenrande. 21. XI.—1. XII. inclus. tägliche Stauung der linken hintern Extremität durch 8—10 h. 1. XII. i. e. 17 d p. op. Töten des Hundes. Die gestaute Extremität zeigt sich stark ödematös durchtränkt, die Röntgenphotographie in der Richtung der Bohrlöcher lässt diese nur schlecht mehr erkennen, zeigt aber links reichlichere periostale Callusbildung in der Umgebung der Bohröffnung als rechts. Deutlicher tritt dies noch auf dem Röntgenbilde der Knochenpräparate (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 9) hervor. Das anatomische Präparat lässt an der Innenseite der rechten Tibia eine das obere Drittel derselben einnehmende Periostverdickung, an der Innenseite der linken Tibia eine gleiche Wucherung des Periostes erkennen, welche aber etwas mächtiger ist und sich über die obere Hälfte derselben erstreckt. An der Aussenseite der Tibia beiderseits keine auffallende Veränderung.

Versuchstier XLII. 9 Wochen alter, 4 kg schwerer, langhaariger schwarzer Hund.

20. XII. 06. Unter allgemeiner Anästhesie Freilegung der Innenseite der beiden Tibien und Anlegen je eines Bohrloches in der Mitte der Diaphyse mittels eines Drillbohrers von 4 mm Durchmesser. Das Periost wird dabei nur soweit eingeschnitten, als zum Anlegen des Bohrers nötig erscheint. Hautnaht, Kollodiumverband. Röntgenbild zeigt die Bohröffnungen unmittelbar unterhalb der Mitte der Diaphyse. Vom 3. d p. op. tägliche Stauung der linken hintern Extremität durch 8—10 h. 5. I. 07 i. e. 16 d p. op. Tötung des Hundes. Die Unterschenkel werden der Haut und der oberflächlichen Muskulatur beraubt und röntgenphotographiert. Die Röntgenaufnahme von vorn zeigt an der gestauten (linken) Tibia an deren Innenseite die Bohröffnung von einem Calluswulst überragt, der, weil noch nicht verknöchert, nur einen schwachen Schatten giebt (vgl. Taf. XXI—XXII, Fig. 12). Am anatomischen Knochenpräparate gewahrt man an der betreffenden Stelle einen das Bohrloch stark überragenden Calluspfropfen, während an der rechten Tibia (nicht gestaute Seite) die Callusbildung das Niveau der inneren Tibiafläche nicht übersteigt.

Versuchstier XLIII. 9 Wochen alter, 4¾ kg schwerer, langhaariger, schwarzer Hund von demselben Wurfe wie das vorhergehende Versuchstier.

20. XII. 06. Perforation der beiden freigelegten Tibien mit einem Drillbohrer in gleicher Weise wie im vorausgehenden Falle. Das Skiagramm zeigt die Bohröffnungen in gleicher Höhe oberhalb der Mitte der

Diaphyse. Vom 23. XII. 06—7. I. 07 täglich Stauung der linken hintern Extremität durch 8—10 h. Linker Unterschenkel bei Abnahme der Gummischlinge stets stark geschwollen. 7. I. 07. Hund wird getötet. Der linke Unterschenkel stark ödematös durchtränkt. Röntgenaufnahme der der oberflächlichen Muskeln beraubten Unterschenkel zeigt in der Höhe und an Stelle der Bohröffnung beiderseits eine kleine Callusauflagerung, welche an der rechten Tibia sehr klein, an der linken (gestauten) Tibia beträchtlich grösser ist (etwa das 3—4fache Volumen aufweist). Am anatomischen Knochenpräparat sieht man wie im vorhergehenden Falle linkerseits einen das Bohrloch stark überragenden Calluspfropf, auf der nicht gestauten i. e. rechten Tibia eine weit niedrigere Callusbildung.

Versuchstier XLIV. 9 Wochen alter, $2^1/_2$ kg schwerer, kurzhaariger, schwarzer Dachshund.

24. I. 07. Operative Anlegung je eines Bohrloches in der Mitte der Tibiadiaphyse in gleicher Weise wie beim vorhergehenden Versuchstiere. Röntgenbild zeigt die Bohröffnung beiderseits in gleicher Höhe etwas unterhalb der Mitte des Knochens. Tägliche Stauung der linken Hinterextremität durch 8—10 h. Linker Unterschenkel bei Abnahme der Stauschlinge stets beträchtlich geschwollen. — 11. II. 07 i. e. 19 d p. op. wird der Hund getötet. Das Skiagramm der der oberflächlichen Muskeln beraubten Unterschenkel lässt links i. e. auf der gestauten Seite reichlichere, weil ausgebreitetere Callusbildung als an der rechten Tibia erkennen.

Soviel über die Tierversuche. Sie alle ergeben, welche Versuchsreihe wir auch betrachten, in auffälliger Uebereinstimmung immer das gleiche Ergebnis: Einzelne positive Resultate der Stauungshyperämie neben der grössern Zahl unbeeinflusster Fälle, kein negatives Resultat im Sinne einer schädlichen Beeinflussung der Regeneration durch die Stauung; Häufung der positiven Ergebnisse bei einzelnen Würfen, während die Tiere anderer Würfe durchwegs unbeeinflusst blieben.

Die Folgerungen, welche sich dementsprechend aus den vorgenannten Tierversuchen ergeben, sind etwa folgende:

Die callusfördernde Wirkung der Stauungshyperämie bei Frakturen der Extremitäten muss auch auf Grund dieser Versuche zugegeben werden. Während indes andere Faktoren wie stärkere Verlagerung der Bruchstücke, mangelhafte Ernährung der Versuchstiere, erstere durch eine gesteigerte, letztere durch eine herabgesetzte Callusproduktion, regelmässig in Erscheinung traten und im Röntgenbilde zum Ausdrucke kamen, machte sich der callusfördernde Einfluss der Stauungshyperämie bei obiger Anwendungsweise nur in verhältnismässig wenigen

Fällen bemerkbar, stellte also bei den zu den Versuchen verwendeten Tieren nicht die Regel, sondern eher die wenn auch öfters wiederkehrende Ausnahme dar. Der Grund hiefür mag zum Teil darin zu suchen sein, dass die Heilungsbedingungen bei jungen Tieren, wie sie aus mehrfachen Gründen zu den Versuchen verwendet werden mussten, an und für sich schon sehr günstige sind, die Heilungstendenz an und für sich schon eine so ausgesprochene, die Ernährung der Gewebe durch die günstigen Cirkulationsverhältnisse eine so vollkommene ist, dass eine Besserung der Heilungsverhältnisse auch durch die gesteigerte Blutzufuhr und Stromverlangsamung schwer zu erwarten ist. Möglicherweise wurde das Resultat der Stauung in manchen Fällen auch durch das bisweilen beträchtliche Oedem beeinflusst, indem dasselbe der Hyperämie zum Teil entgegenwirkt. Von einem besonderen Blutreichtum der Gewebe war in diesen Fällen beim Töten des Hundes auch nichts zu bemerken, vielmehr war das Bild von dem allerorts vorhandenen Oedem beherrscht. Das verschiedene Verhalten verschiedener Hunderassen kann demnach so gedeutet werden, dass der bei den einzelnen Würfen in der gleichen Zeit erreichte verschiedene Grad der Stauung resp. des Oedems diese Differenzen erklärt. Die Callusdifferenzen waren übrigens im allgemeinen keine sehr bedeutenden und standen hinter jenen, wie sie bei verschiedener Verlagerung der Bruchstücke oder bei verschiedenem Allgemeinzustand der Tiere beobachtet wurden, weit hintenan. Nur in zwei Fällen, wiederum Tiere des gleichen Wurfes betreffend, muss von einer beträchtlichen Calluswucherung, von einer hypertrophischen Callusbildung des frakturierten Knochens infolge der Stauungshyperämie gesprochen werden.

Die Frage, ob die Stauungshyperämie geeignet ist, eine raschere anatomische Heilung herbeizuführen, ist in gleicher Weise dahin zu beantworten, dass in den Fällen, in welchen die Stauung die Callusbildung anregte, auch die anatomische Heilungsdauer günstig beeinflusst wurde. Doch handelte es sich durchwegs um kleine Differenzen, wobei allerdings zu bedenken ist, dass bei einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 7—10 Tagen, wie sie für die verwendeten Versuchstiere im allgemeinen galt, eine Abkürzung der Heilungsdauer um einen Tag bereits einen Gewinn von $^1/_7$—$^1/_{10}$ der gesamten Heilungsdauer bedeutete. Eine auffallend günstige Beeinflussung der Konsolidation wurde beim Versuchstiere XIX beobachtet (v. oben), indem bei einer Fraktur von guter Callusbildung aber ungenügender Konsolidation am 10. d p. fr. eine zwei-

malige Stauung innerhalb von 3 Tagen eine rasche Festigung des Callus erzielte, worin man mit Bum eine günstige Beeinflussung der Kalksalzablagerung durch die Stauungshyperämie erblicken kann.

Behufs Beantwortung der Frage, ob die Stauungshyperämie speciell auch geeignet sei, die Wiederherstellung der vollen Funktionstüchtigkeit zu beschleunigen i. e. die funktionelle Heilungsdauer abzukürzen, erscheinen die vorliegenden Tierversuche wenig geeignet, indem bei der raschen anatomischen Heilung der Knochenbrüche, wie sie hier beobachtet wird, die Störungen in der Funktion infolge der kurzen Unterbrechung derselben keine nennenswerten sind, sodass mit der anatomischen Heilung auch die Funktion der betreffenden Gliedmasse meist wieder vollkommen hergestellt ist. Verzögerungen der funktionellen Heilung durch Muskelatrophien, Infiltrate, Gelenksergüsse spielen hier kaum eine Rolle, im Gegenteil wird die Extremität zumeist noch vor beendeter anatomischer Heilung schon ausgiebig in Gebrauch genommen. Die positiven Resultate. welche die Stauungshyperämie in der ersten Versuchsreihe für die funktionelle Heilungsdauer ergab, sind deshalb, so weit sie nicht durch Verschiedenheit der zu vergleichenden Frakturen und ähnliche Momente bedingt waren, auf die günstige Beeinflussung der Callusbildung i. e. der anatomischen Heilung zurückzuführen. Auf die Bedeutung der Stauungshyperämie für die funktionelle Heilung nach Frakturen beim Menschen kommen wir noch zu sprechen.

Es erübrigt uns noch Stellung zu nehmen zu der Frage, ob man auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse und unserer bisherigen Erfahrungen über den Einfluss der Stauungshyperämie auf die Heilung von Frakturen berechtigt ist, dieselbe für alle Frakturen als Behandlungsmethode zu empfehlen, oder ob es angezeigt erscheint, dieselbe auch weiterhin nur für gewisse Fälle zu reservieren. Zur Beantwortung dieser Frage erscheint es nötig auf die Wirkungen der Stauungshyperämie überhaupt etwas näher einzugehen. Von den allgemeinen Wirkungen derselben kommen für unsere Frage vier in Betracht: Die ernährende, die resorbierende, die auflösende und die schmerzstillende Wirkung, welche im Folgenden kurz besprochen seien.

Die ernährende Wirkung der Stauungshyperämie insbesondere der Einfluss der Hyperämie auf die Regeneration überhaupt findet sich in Bier's ausgezeichnetem Werke „Hyperämie als Heilmittel" ausführlich abgehandelt, sodass ich darauf verweisen kann. Die Arbeiten, welche sich speciell auf die Beeinflussung der

Callusbildung beziehen, sind oben kurz besprochen. Sie alle bestätigen mehr oder minder das thatsächliche Vorhandensein der günstigen Einwirkung der Stauungshyperämie auf die Regeneration des Knochengewebes und auch die eigenen Versuche, über welche oben berichtet ist, konnten die Einwirkung wenn auch nur für die Minderheit der Fälle nachweisen.

Ueber die Art dieser Wirkung der Stauungshyperämie ist man sich auch heute noch nicht ganz klar. Nicoladoni äussert sich darüber folgendermassen: „Vermögen wir die Gefässe reichlicher zu füllen, sind die Gewebe in einem Zustande, in welchem sie zur Aufnahme des im Ueberfluss gebotenen Materials tauglicher sind, so wird eine künstlich erzeugte und in Permanenz gehaltene Hyperämie an und für sich schon einen mächtigen Reiz ausüben auf die bei der Callusbildung beteiligten Gewebe und Gewebselemente nach dem einem jeden von uns geläufigen Zusammenhang zwischen Nahrungszufuhr und Funktion. Eine Methode aber, die solches zum erreichbaren Ziele hat, erfüllt noch eine weitere Indikation, nämlich die, dass die einmal angelegte Produktion ein fortwährend reichlich zufliessendes Material findet, um den Ausbau des Callus bis zu seinem Ende hin fest auszuführen.“ Dementsprechend liess Nicoladoni die Kompresse zunächst 4—6 Tage ununterbrochen liegen, um nach einer mehrtägigen Pause täglich für längere Zeit den Apparat anzulegen. Auch Thomas, welcher ursprünglich nur $^1/_2$ Stunde komprimierte, entschied sich später für die permanente Stauung. Bum, welcher durch äussere Umstände gezwungen war, die Stauung auf täglich $1^1/_2$ Stunden herabzusetzen, fasst seine Anschauung über die Wirkungsweise der Hyperämie also zusammen: „Bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse dürfte die Anschauung Richter's, nach welcher der Erfolg des Bier'schen Verfahrens hauptsächlich auf die durch die Stauung verursachte Cirkulationsstörung und Stromverlangsamung mit nachfolgender Randstellung und Emigration der Leukocyten zurückzuführen sei, es sich also um das erste Stadium der Entzündung handelt, umso plausibler erscheinen, als die klinischen Bilder jenen langsam verlaufender Inflammation thatsächlich entsprechen.“

Erwähnt sei hier auch, dass die Bier'sche Methode der Bluteinspritzung zur Heilung von Pseudarthrosen und von verspäteter Callusbildung Entzündung und Oedem hervorruft und durch diese zu wirken scheint. „Das Blut ruft bald nach der Einspritzung eine Entzündung hervor, die Gegend schwillt ödematös an, wird auf

Druck schmerzhaft, rötet sich und besonders ist mit empfindlichen Messapparaten noch viele Tage lang eine beträchtliche Erhöhung der Hauttemperatur nachzuweisen."

Aus all dem geht hervor, dass man in der Blutfülle und in dem entzündlichen Oedem, wie sie nach Frakturierung der Knochen — bei Kindern und jugendlichen Individuen meist stärker als bei Erwachsenen — aufzutreten pflegen, Heilfaktoren der Natur erblicken darf und dass die Therapie deshalb bestrebt sein muss, diese Faktoren zu kräftigen und dadurch die Natur in ihrem Heilbestreben zu unterstützen. Zur Erreichung dieses Zieles aber dürfte es nötig sein, die Stauungsperioden ziemlich auszudehnen eventuell sogar permanente Stauung anzuwenden. Wir kommen damit auf die wichtige Frage zu sprechen, wie lange soll bei Frakturen gestaut werden, eine Frage, welcher bei der Frakturbehandlung bislang fast keine Beachtung geschenkt wurde, wie schon daraus hervorgeht. dass der eine Autor permanent durch mehrere Tage. der andere nur $1^1/_2$ Stunden, der dritte ursprünglich nur $^1/_2$ Stunde täglich staute, um sich später zu permanenter Stauung zu entschliessen, Deutschländer wieder täglich 6—8 h staute etc. Die Frage ist deshalb von grösster Bedeutung, weil verschieden starker und verschieden langer Stauung eine verschiedene Wirkung entspricht. Bier weist auf diese Eigentümlichkeit der physikalischen Heilmittel, welche „in verschieden hoher und langer Anwendung zu ganz verschiedenen Ergebnissen führen" hin und giebt mit seinem Bericht über die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Stauungshyperämie eine klassische Illustration für diese Thatsache. Permanente Stauung, wie er sie in den ersten Jahren seiner Versuche anwandte, führte an den tuberkulösen Gliedmassen direkt zu beträchtlichen Schädigungen des Zustandes durch das Hinzutreten von bösen Zufällen, von welchen das Auftreten von kalten Abscessen, die Entstehung grosser wuchernder Granulationsmassen, das Auftreten schwerer akuter Entzündungen: heisser Abscesse, Lymphgefäss- und Drüsenentzündungen, Erysipel und erysipelartiger Entzündungen genannt seien. Die später allgemein durchgeführte kurzdauernde Stauung (1—3 h täglich) dagegen ergab glänzende Resultate (88% Heilung bei Tuberkulose des Handgelenkes, 72,7% bei fungösem Ellbogengelenk etc.). Dem oben Gesagten zufolge erscheinen bei Anwendung der Stauungshyperämie behufs Regeneration des Knochens (Pseudarthrosenbildung, mangelhaftem Callus) langdauernde Stauungsperioden, im Verlaufe welcher es zu leichten ödematösen

Schwellungen kommt, geboten.

Die resorbierende Wirkung, welche man der Behandlung mit Stauungshyperämie nachrühmt, ist gleichfalls für die Frakturenbehandlung von grösster Bedeutung. Eigentlich kann man von einer resorbierenden Wirkung der Stauungshyperämie nicht gut sprechen, da jede Stauung, wie durch zahlreiche Versuche erwiesen, eine Verlangsamung und erst die nach Aufhebung der Stauung eintretende aktive Hyperämie eine Beschleunigung der Resorption zur Folge hat, welche bei kurzdauernder Stauung die primäre Verzögerung aufhebt und überwiegt, sodass noch eine Beschleunigung der Resorption resultiert. Klapp konnte dies bei Versuchen mit einstündiger Stauung nachweisen. Die Stauungshyperämie ist also in diesem Falle nur Mittel zum Zweck, während sie in obiger Weise zur Regeneration des Knochens angewendet, mehr oder minder Selbstzweck darstellt. In diesem letzteren Falle i. e. bei Anwendung langdauernder Stauung wird auch von keiner Beschleunigung, sondern vielmehr von einer Verlangsamung der Resorption gesprochen werden müssen, wie sie schon in den dabei auftretenden Oedemen zum Ausdrucke kommt. Es folgt daraus, dass, wo eine resorbierende Wirkung der Stauungshyperämie beabsichtigt ist, nur eine kurzdauernde Stauung in Betracht kommt. Bezüglich der zahlreichen Arbeiten, welche die Verlangsamung der Resorption durch Stauung und die Beschleunigung derselben durch aktive Hyperämie experimentell nachwiesen, sei auf die citierte Arbeit von Bier verwiesen, wo sich dieselben ausführlich besprochen finden. Für die Behandlung von Frakturen hat die resorbierende Wirkung der kurzdauernden Stauungshyperämie eine grosse Bedeutung, indem dieselbe namentlich in der Nachbehandlung ein ausgezeichnetes Mittel abgiebt zur Beseitigung von Oedemen, zur Hebung der Cirkulationsverhältnisse, zur Resorption von verflüssigten Detritusmassen etc. Die Erkenntnis, dass nur die kurzdauernde Stauung diese Wirkungen ausübt, ist von Bedeutung für das Verständnis der ganzen Behandlung mit Stauungshyperämie bei Frakturen, indem es von vornherein widersinnig erscheint, von demselben Mittel eine ernährende und regenerative Wirkung durch Verlangsamung des Blutstromes einerseits und eine resorbierende Wirkung durch Beschleunigung der Cirkulation andererseits zu erwarten.

Weiter sagt Bier der Stauungshyperämie noch eine auflösende Wirkung zu und Deutschländer führt deshalb unter den Vorteilen der Stauungsbehandlung bei Frakturen die Ver-

flüssigung des Gewebsdetritus, welche diesen zur Resorption geeignet macht, an. Endlich kommt noch die schmerzstillende Wirkung der Stauungshyperämie in Betracht, welche die funktionellen Bewegungen weit ausgiebiger als ohne deren Anwendung ausführen und so atrophische Processe und Gelenksteifigkeiten mehr oder minder vollständig verhindern lässt. Für die auflösende Wirkung ist, wie für die resorbierende, nur ein mässiger Grad und kurzdauernde Stauung erforderlich, zur Erreichung der schmerzstillenden Wirkung scheinen höhere mit Oedem verbundene Grade günstiger zu sein, wenigstens weist Bier darauf hin, dass die Schmerzen bei Knochenbrüchen ebenso wie jene bei Beinhautentzündung der Kiefer erst mit dem Auftreten der ödematösen Schwellung schwinden.

Mit Aufzählung und Besprechung der genannten Wirkungen der Stauungshyperämie sind zugleich die Vorzüge dieser Methode gegeben, welche sie zur Behandlung von Frakturen besonders befähigen. Wir sind zu dem Schlusse gekommen, dass wir zu unterscheiden haben zwischen langdauernder Stauungshyperämie mit relativ kurzen Unterbrechungen und kurzdauernder Stauung mit langen Pausen, von welchen erstere infolge ihrer schmerzstillenden und callusfördernden Wirkung für die Behandlung, letztere infolge ihrer auflösenden und resorbierenden Kraft für die Nachbehandlung besonders geeignet zu sein scheint.

Wir würden nicht gerecht sein, wollten wir nach dieser Beleuchtung der Vorteile der Stauungshyperämie nicht auch auf die Nachteile und eventuellen Gefahren derselben hinweisen. Zunächst sei bemerkt, dass die Anwendung der Stauungshyperämie von vorneherein manche Einschränkung erleiden wird. So wird dieselbe in allen jenen Fällen zu vermeiden sein, in welchen dieselbe auch bei entzündlichen Processen kontraindiciert erscheint i. e. bei Arteriosklerose, Thrombosen, Diabetes mellitus etc. Auf die Meinungsdifferenzen hierüber sei hier nicht eingegangen. Aber auch bei stärkeren Varizen, varicösen Geschwüren der betreffenden Extremität und anderen Erkrankungen, in welchen eine langdauernde Stauung nicht gleichgültig erscheint, wird eine solche kaum erlaubt sein, es sei denn, dass die zu erhoffenden Vorteile die eventuell eintretenden Nachteile reichlich aufwägen, was vorderhand nicht der Fall zu sein scheint. Endlich aber wird, wie bei der sofort einsetzenden Massagebehandlung, auch dort von einer primären langdauernden Stauung abgesehen werden müssen, wo wegen beträcht-

licher Verlagerung der Fragmente oder ausgesprochener Neigung zu Verschiebung der Fragmente ein enganliegender Kontentivverband in adaptierter Stellung der Bruchstücke angelegt werden soll. Anders, wo man die Verlagerung der Bruchstücke durch Extensionsbehandlung bekämpft, mit welcher die Stauungshyperämie sich sehr gut kombinieren lässt. Da die Stauungsbehandlung auch die gleiche Tendenz verfolgt wie die Behandlung mit Massage, wird sie auch noch weitere Kontraindikationen mit dieser gemeinsam haben: Wie die primär einsetzende Anwendung dieser wird auch die Stauungshyperämie bei Frakturen in der Nähe von Gelenken nur vorsichtig verwendet werden dürfen, da unter Umständen ein übermässiges Anwachsen des Knochencallus zu befürchten ist.

Auf die Kontraindikation, welche der Kontentivverband für die Stauungshyperämie darstellt, sei etwas näher eingegangen, zumal Deutschländer empfiehlt, bei behinderndem Gipsverband sich durch Fensterung desselben oberhalb der Frakturstelle Raum zum Anlegen einer Staubinde zu schaffen. Für die zu ödematöser Schwellung führende langdauernde Stauung, wie sie nach oben Gesagtem für die erste Behandlung der Fraktur in Betracht kommt, muss diese Kontraindikation in gleicher Weise gefordert werden, wie für die frische Fraktur, bei welcher noch das Auftreten der entzündlichen Geschwulst zu gewärtigen ist. Bier konnte an sich selbst durch leichte passive Stauung der oberen Extremität am Vorderarm eine Zunahme des grössten Umfanges um fast 3 cm konstatieren. Anders liegen die Verhältnisse für die kurzdauernde Stauungshyperämie, wie sie für die Nachbehandlung und eventuell schon für die zweite Hälfte der Behandlung in Betracht kommt. Jeder, der mit der Staubehandlung am Menschen vertraut ist, wird kein Bedenken tragen, beispielsweise bei einer Unterschenkelfraktur, von der zweiten oder dritten Krankheitswoche angefangen, täglich durch 2—4 Stunden im Gipsverband zu stauen, da es sich dabei nur um passive Hyperämie fast ohne jedwede Schwellung handelt. Ich selbst habe bei tuberkulösen Gelenkerkrankungen wiederholt in ähnlicher Weise gearbeitet, beziehungsweise bei fungösen Erkrankungen des Sprunggelenkes das Gelenk durch einen Kontentivverband fixiert, um das Gehen zu ermöglichen und dann täglich durch $1^1/_2$—2 h gestaut; ich konnte selbst den Angehörigen der betreffenden Kinder, um die es sich zumeist handelte, nach entsprechender Belehrung das Anlegen der Staubinde überlassen und habe nie den geringsten Schaden davon gesehen.

Bei einer täglichen Stauung von 6—8 h im Gipsverband, wie sie Deutschländer geübt wissen will, erscheint die Sache schon etwas bedenklicher und erfordert jedenfalls ärztliche Ueberwachung der betreffenden Kranken. Wir haben demnach die Frage, ob der Kontentivverband eine Kontraindikation für die Stauungsbehandlung darstellt, dahin zu beantworten, dass derselbe nur die langdauernde oder hochgradige zu Oedem führende, nicht aber die kurzdauernde Stauung kontraindiciert.

Noch eine Frage sei hier kurz gestreift, nämlich die, ob nicht die aktive Hyperämie gleiche oder bessere Resultate verspricht i. e. ob die aktive oder die passive Hyperämie für die Frakturbehandlung vorteilhafter sei. Die Beantwortung dieser Frage sei zum grossen Teile Bier überlassen, welcher in seinem genannten Werke des öftern zu einem Vergleich zwischen diesen beiden Arten der Hyperämie gezwungen ist. Bezüglich der ernährenden resp. regenerativen Wirkung der Hyperämie schreibt er: „Während der fördernde Einfluss der Hyperämie auf physiologisches Wachstum der Organe und auf die Ernährung der Gewebe nur für die Stützgewebe und die Deckepithelien und hier lange nicht für alle Fälle erwiesen, für andere Gewebe aber mindestens höchst unsicher ist, so lässt sich nicht bezweifeln, dass die Regeneration durch Hyperämie, und zwar durch aktive und passive Hyperämie beträchtlich gefördert wird" (S. 219). Scheint Bier hier die beiden Arten der Hyperämie in ihrer regenerativen Wirkung einander gleich zu stellen, so räumt er drei Seiten später der passiven Hyperämie den grösseren Einfluss auf die Regeneration ein: „Die funktionelle Hyperämie ist aktiv, die dem Aufbau der Gewebe dienende vorwiegend passiv". Er korrigiert sich übrigens später dahin, dass auch die funktionelle Hypertrophie mit einer passiven Hyperämie verbunden ist. Alles in Allem kommt er (S. 225) zu dem Schlusse, dass es auf etwas mehr venösen oder arteriellen Charakter des Blutes bei der Ernährung wohl gar nicht ankomme, „sondern vielmehr in erster Linie auf die Stromverlangsamung und ihre Folgezustände, welche alle Gewebsteile in viel innigeren Zusammenhang (seröse Durchtränkung, Leukocytenauswanderung etc.) mit den Blutbestandteilen bringt, als der schneller fliessende arterielle Strom". Da die Stromverlangsamung durch die passive Hyperämie in vollkommenerer Weise besorgt werden dürfte als durch die aktive, so dürfte, wo es sich um Anwendung der Hyperämie zur Regeneration von Knochengewebe handelt, erstere vor letzterer den Vorzug verdienen.

Was die auflösende Wirkung der Hyperämie anbelangt, so spricht Bier sie ebenfalls beiden Arten derselben zu; er konnte z. B. Knoten an den Strecksehnen der Finger nach gonorrhoischem Rheumatismus der Gelenke und Sehnenscheiden durch aktive auf der einen, durch Stauungshyperämie auf der anderen Hand schrumpfen und schwinden sehen (S. 175). Auch „bei der Lösung von Versteifungen wirken aktive und passive Hyperämie vollständig gleichartig". Betreffs der resorbierenden Wirkung der passiven Hyperämie haben wir bereits gehört, dass die Stauung an und für sich resorptionshemmend, kurzdauernde Stauung durch die darauf folgende aktive Hyperämie resorptionsfördernd wirkt. Ich vermute, dass auch die auflösende Wirkung der Stauungshyperämie der dieselbe ablösenden arteriellen Hyperämie zuzuschreiben ist. Anders steht es mit der schmerzstillenden Wirkung, welche ebenfalls der aktiven und passiven Hyperämie gemeinsam ist. Dieselbe wird thatsächlich, wie man sich jederzeit überzeugen kann, durch die Staubinde selbst resp. durch die Stauungshyperämie ebenso wie durch die aktive Blutfülle (Heissluftapparat) erzielt. Zur Erklärung derselben nimmt Ritter, welcher experimentell nachwies, dass jede Form der Hyperämie die Schmerzempfindung mildere, an, dass die seröse Durchtränkung der Gewebe die Empfindlichkeit der Nerven herabsetze, ähnlich wie dies Schleich in seinen Versuchen für eine Reihe ödematisierender Mittel nachwies. Nach Bier wirken aktive und passive Hyperämie auf eine Reihe von Krankheiten in gleicher Weise schmerzstillend, bei den schmerzhaften Infektionskrankheiten soll die passive, bei den Neuralgien die aktive die überlegenere Art der Hyperämie sein. Bezüglich der Frakturen haben wir uns bereits dahin ausgesprochen, dass eine Linderung der Schmerzen am plausibelsten erscheint durch jene Hyperämie, welche zu starker ödematöser Durchtränkung der Gewebe führt, da die Schmerzen nach einem Knochenbruch erst mit dem Auftreten der ödematösen Schwellung schwinden oder nachlassen. Demnach ist von der langdauernden Stauungshyperämie am ehesten ein beträchtliches Nachlassen der Schmerzen zu erwarten.

Versuche, Frakturen am Menschen mit aktiver Hyperämie zu behandeln, sind meines Wissens nur von Bier gemacht worden, welcher von der Behandlung der Knochenbrüche mit Heissluftapparaten (l. c. S. 389) günstige Resultate gesehen haben will. Experimentell beschäftigte sich mit dem Einfluss der aktiven Hyperämie auf die Heilung von Knochenbrüchen zum Teil die erwähnte Arbeit

Penzo's, welche jedoch kein reines Bild davon giebt (vgl. oben).

Suchen wir endlich auf Grund obiger Versuche und vorstehender zum Teil theoretischer Erwägungen die anfangs der Arbeit gestellten Fragen zu beantworten, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

Der günstige Einfluss der Hyperämie, der aktiven wie der passiven, auf den Heilungsprocess von Frakturen erscheint durch das Tierexperiment und durch die Erfahrungen am Menschen sichergestellt. Die Stauungshyperämie scheint der arteriellen namentlich in Bezug auf die regenerative Wirkung überlegen zu sein. Da die Stauungshyperämie ausserdem in ihrer Anwendung einfacher und durch den Umstand, dass sie keinerlei Apparate benötigt, der allgemeinen Verbreitung weit zugänglicher erscheint als die arterielle, so verdient sie in der Frakturenbehandlung vor dieser den Vorzug. Bei der Anwendung der Stauungshyperämie ist zu unterscheiden: 1. deren Anwendung in der ersten Behandlungsperiode behufs Erzielung einer rascheren anatomischen Heilung und 2. ihre Verwendung in der spätern Behandlungsperiode und in der Nachbehandlung behufs Abkürzung der funktionellen Heilungsdauer.

Ad 1. Die Abkürzung der anatomischen Heilung soll erreicht werden durch Förderung der Produktion von Callus (vor Allem des periostalen) und durch Begünstigung der Verknöcherung des neugebildeten Callusgewebes, letzteres durch Förderung der Ablagerung von Kalksalzen; eine derartige regenerative Wirkung der Stauungshyperämie scheint am Besten durch langdauernde Stauungen mit relativ kurzen Unterbrechungen erzielt zu werden. Die Zahl der diesbezüglichen Versuche ist indes noch eine viel zu kleine, die dabei erzielten Erfolge noch viel zu wenig konstante, als dass man diese Anwendungsweise heute schon als für den allgemeinen Gebrauch geeignet empfehlen könnte. Vielmehr sind noch Versuche nach mehreren Richtungen hin erforderlich. So scheint aus den obigen Versuchen hervorzugehen, dass insbesondere bei Frakturen jugendlicher Knochen (bei Kindern, Säuglingen etc.), bei welchen die natürliche Heilkraft an und für sich schon eine sehr ausgesprochene, die Anordnung des Callusgewebes eine sehr zweckmässige genannt werden muss, von vorneherein keine beträchtliche Förderung der Callusbildung durch die Stauungshyperämie zu erwarten ist. Andererseits lehren dieselben, dass diese Hyperämie unter Umständen auch zu excessiver Callusbildung Veranlassung geben kann, weshalb bei Frakturen in der Nähe von Gelenken, bei welchen

eine Calluswucherung schwere Funktionsstörungen nach sich ziehen kann. Vorsicht in der Anwendung derselben geboten erscheint. Ob sich bei Frakturen älterer Knochen (bei Erwachsenen und Greisen), bei welchen ja die Heilungstendenz bedeutend geringer, die anatomische Heilungsdauer dementsprechend beträchtlich verlängert erscheint, letztere durch Anwendung der Stauungshyperämie wird wesentlich herabsetzen lassen, wird durch klinische Versuche zu beantworten sein, da die langdauernde Stauungshyperämie bei ältern Versuchstieren auf grosse Schwierigkeiten stösst. In Fällen, in welchen bei primärer Anwendung der langdauernden Stauung eine Beschleunigung der Resorption erwünscht ist (Frakturen älterer Leute etc.), kann von dem Vorschlage Bier's dieselbe mit Massagebehandlung zu kombinieren, Gebrauch gemacht werden.

Kann nach dem Gesagten die primäre Anwendung der langdauernden Stauungshyperämie i. e. deren Anwendung für die erste Behandlungszeit zur Zeit noch nicht zum allgemeinen Gebrauch empfohlen werden, so ist man andererseits berechtigt, bei jeder Callusverzögerung, drohender Pseudarthrosenbildung etc., soweit dieselben nicht durch Muskelinterpositionen etc. bedingt sind, dieses einfache und speciell in solchen Fällen erprobte Mittel zu weit ausgiebigerem Gebrauch als bisher zu empfehlen, wiederum in Form langdauernder Stauungen von geringer Intensität (8—12 Stunden und mehr täglich).

Ad 2. Das eigentliche Feld zum häufigen Gebrauche scheint für die Stauungsbehandlung im letzten Stadium der Frakturheilung und in der Nachbehandlung zu liegen. Hier hat sie vor Allem auflösend und resorbierend zu wirken und dementsprechend hat man sich hier mit kurzdauernden (2—3 stündigen) Stauungen zu begnügen. Aehnlich wie die Massage wird sie hier ein geeignetes Mittel darstellen, Oedeme, atrophische Processe und Gelenksteifigkeiten zu beseitigen oder zu verhüten, den Gewebsdetritus aufzulösen und zu resorbieren und so die funktionelle Heilung wesentlich zu beschleunigen.

Welch grosser Wirkungskreis dieser „resorbierenden Stauungshyperämie" dabei zufällt, geht daraus hervor, dass bei manchen Frakturen die funktionelle Heilung ebensoviele Monate als die anatomische Heilung des Knochenbruches Wochen beansprucht. Da die Stauungshyperämie gegenüber der Massage das bei weitem schonendere, einfachere, nach Deutschländer ausserdem intensiver und mannigfaltiger wirkende Mittel darstellt, so kann diese Behandlungsmethode zur allgemeinen Verwendung bei Extremitätenfrakturen auch dem Praktiker bestens empfohlen werden, zumal es

auch an dessen Zeit weit geringere Ansprüche stellt als die Massagebehandlung. Bezüglich des Zeitpunktes, wann mit dieser Art der Stauungshyperämie zu beginnen ist, muss natürlich individualisiert werden. Unterscheidet man mit Deutschländer bei Frakturen drei Stadien des Heilungsprocesses, das der traumatischen Schwellung, das der provisorischen und das der definitiven Callusbildung, welche natürlich nach der Grösse des verletzten Knochens, nach der Schwere der Läsion, dem Alter und der Konstitution des Verletzten etc. von sehr verschiedener Dauer sein werden — für einen einfachen Querbruch des Oberarmes bei einem erwachsenen jungen Mann veranschlagt der genannte Autor das erste Stadium mit 8—12 Tagen, das zweite bis zum Ende der 3. oder 4. Krankheitswoche, das letzte mit weiteren 6—8 Wochen oder auch ebensovielen Monaten — so müsste man die „regenerierende" Stauung, wie ich die langdauernde Stauung mit relativ kurzen Unterbrechungen nach ihrem Hauptzweck kurz benennen möchte, für die beiden ersten Stadien, die „resorbierende" Stauung für das letzte Stadium des Heilungsprocesses in Anwendung bringen. Bei Frakturen in der Nähe von Gelenken, bei welchen vor Allem eine beträchtliche Verzögerung der funktionellen Heilung durch Gelenkergüsse, Kapselverdickungen etc. zu gewärtigen ist, wird es erlaubt, ja geboten erscheinen, mit der resorbierenden Stauung möglichst bald, etwa nach Ablauf der traumatischen Schwellung zu beginnen und auf die regenerierende Stauung ganz zu verzichten, zumal in diesen Fällen jedwedes stärkere Wachstum des Callus nach Möglichkeit zu vermeiden ist. Aber auch für viele andere Knochenbrüche, welche voraussichtlich eine die anatomische Heilung weit überdauernde Störung in der Funktion und dadurch eine beträchtliche Verzögerung der vollen Heilung erwarten lassen, wird ein gleiches gelten.

Kurz zusammengefasst, lässt sich somit sagen:

1. Bei der Behandlung von Frakturen der Extremitäten mit Stauungshyperämie hat man zwischen der regenerativen und der resorbierenden Stauungshyperämie zu unterscheiden.

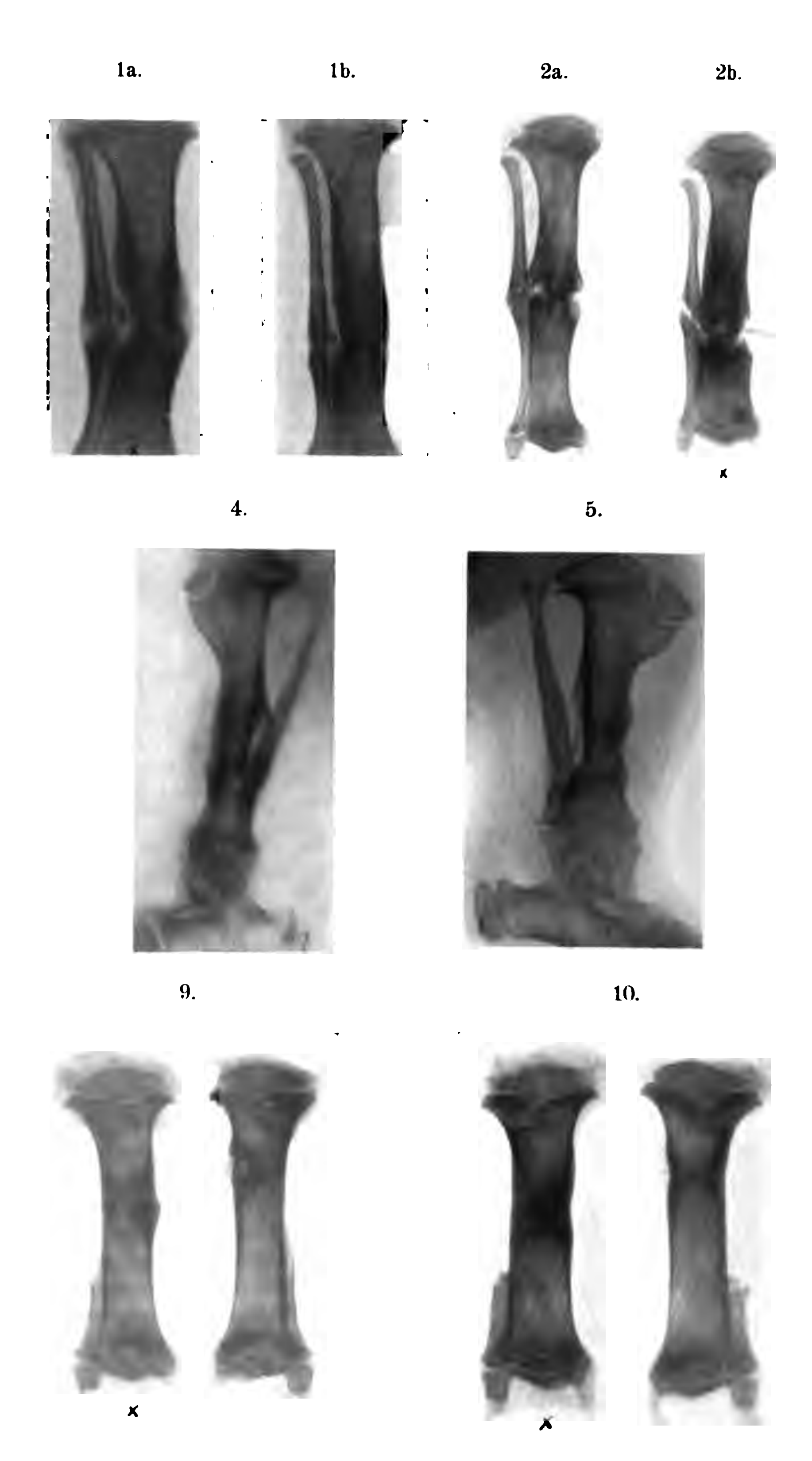
2. Die regenerative Stauungshyperämie ist indiciert in allen Fällen von verzögerter Callus- und dadurch bedingter Pseudarthrosenbildung sowie bei normaler Callusbildung in der ersten Zeit der Behandlung dort, wo durch die relativ geringe Abkürzung der anatomischen Heilung, wie sie dadurch erreicht werden kann, auch eine Abkürzung der ganzen Heilungsdauer zu erwarten ist.

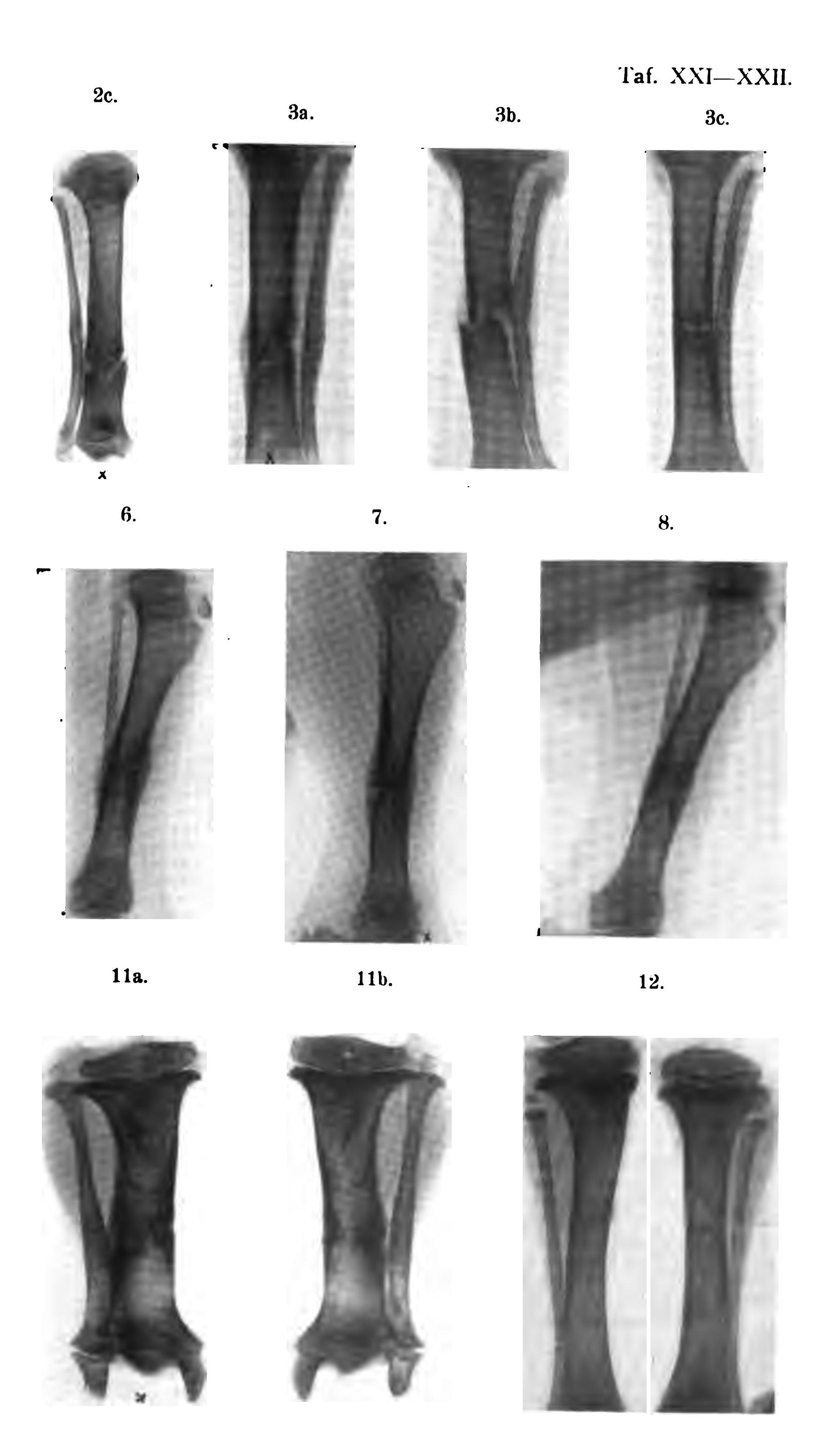
3. Die resorbierende Stauungshyperämie erscheint weit mehr geeignet, durch Verhütung und Aufhebung funktioneller Störungen eine beträchtliche Abkürzung der Heilungsdauer herbeizuführen, weshalb von derselben ein ausgedehnter Gebrauch zu machen ist. Im allgemeinen für die spätere Behandlung der Frakturen (Stadium der definitiven Callusbildung) bestimmt, erscheint dieselbe für manche Frakturen (Gelenkfrakturen etc.) frühzeitig und ausschliesslich indiciert.

Litteratur.

Bier, A., Hyperämie als Heilmittel. Leipzig, Verlag Vogel 1905. II. Aufl. — Bruns, P., Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Lief. 27. 1886. — Bum, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauung auf die Entwicklung des Knochencallus. Centralbl. f. Chir. Bd. 28. S. 1153. 1901. — Ders., Die Entwicklung des Knochencallus unter dem Einflusse der Stauung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. H. 3. S. 652. 1902. — Deutschländer, C., Die Behandlung der Knochenbrüche mit Stauungshyperämie. Centralbl. f. Chir. Bd. 31. Nr. 12. 1906. — Ders., Die funktionelle Behandlung der Knochenbrüche. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 20, 21. — Helferich, H., Ueber künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1887. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36. H. 4. S. 873. 1887. — Ders., Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen und Luxationen. 6. Aufl. 1903. — Kirchner, A., Die Fussgeschwulst, deutsche militärärztl. Zeitschr. 1899. Nr. 2. — Ders., Die Frakturen des Metatarsus. Schmidt's Jahrbücher 1906. Bd. 291. S. 119—134. — Klapp, Ueber parenchymatöse Resorption. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 47. S. 86. (Cit. bei Bier l. c. S. 169.) — Momburg, Die Behandlung der Fussgeschwulst mit künstlicher Stauungshyperämie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. Heft 1. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 512.) — Ders., Ueber Stauungshyperämie bei Behandlung der Fussgeschwulst. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 9. Jan. 1905. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1905.) S. 152. — Nicoladoni, v. Dumreicher's Methode zur Behandlung drohender Pseudarthrosen. Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 5—7. — Noetzel, W., Ueber die bactericide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. 1900. — Paré, Oeuvres complètes d'Ambroise Paré. Ausgabe von Malgaigne. II. Bd. LXIII. Ch. XXX. (Cit. bei Bier l. c. S. 57.) — Penzo, Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Regeneration der Zellen mit besonderer Rücksicht auf die Heilung von Wunden. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. 15. S. 107. 1895. — Ritter, Die natürlichen schmerzstillenden Mittel des Organismus. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 31. Kongress 1902 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. S. 429. — Thiele, Weiterer Beitrag zur Frage nach der Ursache der sogenannten Fussgeschwulst. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1900. Nr. 3.

— Thomas, H. O, The principles of the treatment of fractures and dislocations. London 1886. — Wessel, C., Die Behandlung von Fractura radii mit Stauungshyperämie. Nordisk Tidsskrift for Terapie. Bd. IV. H. 12. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2171.) — Ders., Ueber die Bier'sche Stauungshyperämiebehandlung und ihre Anwendung, speciell bei traumatischen Leiden. Hospitalstidende 1906. Nr. 30, 31, 32, 33. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2171.)


1a.
1b.
2a.
2b.
4.
5.
9.
10.


2c.
3a.
3b.
3c.
6.
7.
8.
11a.
11b.
12.

XX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU PRAG

VORSTAND: **PROF. DR. A. WÖLFLER**

UND DER

KINDERKLINIK ZU PRAG

VORSTAND: **PROF. DR. A. EPSTEIN.**

Ueber Hyperphalangie des Daumens.

Von

Dr. **Heinrich Hilgenreiner,**
Specialarzt für Chirurgie in Prag.

(Mit 9 Abbildungen.)

Die Hyperphalangie des Daumens hat von jeher ein besonderes Interesse besessen, da man von ihr eine Bestätigung der Ansicht, dass das Metacarpale I thatsächlich den Mittelhandknochen und nicht die Grundphalange des Daumens darstelle, erwartete. Bekanntlich ruht der Streit darüber ja auch heute noch nicht vollständig, wenn auch die grosse Mehrheit der Autoren bereits auf Seite der ersteren Ansicht steht. Aber auch für die Beantwortung der weiteren Fragen, auf welche Weise der zweigliedrige Daumen entsteht i. e. welche der drei ursprünglichen Phalangen dabei verschwindet und von welchem Skelettteile dieselbe assimiliert wird, ist die Hyperphalangie von grösster Bedeutung durch den Nachweis, welche der drei Phalangen bei den Fällen von dreigliedrigem Daumen die überzählige darstellt oder welche mit dem benachbar-

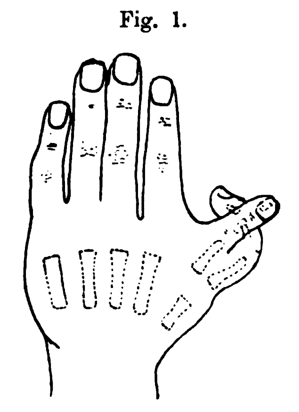
ten Skelettteile eine Verschmelzung eingeht. Günstigerweise mehren sich in den letzten Jahren die Mitteilungen von gutbeobachteten Fällen dreigliedriger Daumen und wenn auch alle Autoren die Hyperphalangie des Daumens mit Recht noch als eine äusserst seltene Affektion bezeichnen — schon Otto nennt dieselbe ein Ereignis „quod rarissime fit" — so finden sich doch speciell in der neueren Litteratur dank der genialen Entdeckung Röntgen's eine ganze Reihe diesbezüglicher Beobachtungen. Es muss daher befremden, wenn Jurčić in seiner im Vorjahre erschienenen Arbeit kurzweg behauptet, „dass sich in der neueren Litteratur kein Fall dieser Art von Bildungsexcess vorfindet" und auch die von Joachimsthal in seiner jüngst erschienenen Arbeit über Hyperphalangie gemachte Angabe, dass bisher nur 5 Fälle von Hyperphalangie des Daumens am Lebenden konstatiert worden seien, erscheint nach den folgenden Ausführungen als viel zu niedrig gegriffen. Zu erklären sind derartige Angaben zum Teil dadurch, dass die einzelnen Fälle in der Litteratur sich recht verstreut vorfinden und zum Teil recht schwer zugänglich sind, so dass es wünschenswert erscheint, dieselben einmal kurz Revue passieren zu lassen i. e. zu sammeln und zu sichten, zumal eine derartige Uebersicht über alle hierhergehörigen Fälle möglicherweise neue Folgerungen und Schlüsse zulässt.

Zunächst sei indes eine eigene Beobachtung von dreiphalangigem Doppeldaumen der rechten Hand bei einem Säugling mitgeteilt, welche ich an der Kinderklinik des Hrn. Prof. A. Epstein zu machen Gelegenheit hatte und welche für mich den unmittelbaren Anlass bot, diesem Thema etwas näher zu treten:

Der Fall betrifft ein 11 Monate altes Mädchen, Rosa M. aus H.. welches am 7. Juli 1906 im Alter von 4 Monaten in die Ambulanz der genannten Klinik gebracht wurde und welches ich seitdem zu beobachten Gelegenheit hatte. Weder in der Familie des Vaters noch in jener der Mutter des Kindes wurde eine ähnliche oder eine anderweitige Deformität der Extremitäten beobachtet, ebensowenig bei den 6 Geschwistern des Kindes, von welchen zwei frühzeitig gestorben, vier am Leben geblieben sind. Das Kind selbst zeigte im Alter von 4 Monaten folgenden Befund: Der Körper desselben erscheint dem Alter des Kindes entsprechend gut entwickelt und gut ernährt. An der rechten Hand findet sich an Stelle des Daumens ein Doppeldaumen, dessen Zwillinge beträchtlich schmäler sind als ein normaler Daumen und krebsscherenartig übereinander greifen, indem der radiale Zwilling volarwärts unter den ulnaren gegen die Hand eingeschlagen erscheint. Die beiden Daumen sind in ihrem untersten Abschnitte durch eine Hautbrücke syndaktylisch mitein-

ander verbunden, die freien Endteile derselben lassen jederseits zwei beweglich miteinander verbundene Phalangen unterscheiden. Ausserdem erscheint der Doppeldaumen in seinem untersten Anteile durch eine Weichteilbrücke mit der übrigen Hand verbunden, sodass er sich mehr peripher als sonst von der Hand absetzt. Die übrigen Finger sind vollkommen frei. Lässt man die Finger spreizen, so fällt auf, dass der zwischen Zeige- und Mittelfinger befindliche Interdigitalraum auffallend tiefer gegen die Handwurzel herabreicht als bei den übrigen Fingern; in Fig. 1, welche nach dem Röntgenbilde hergestellt ist, kommt dies deutlich zum Ausdrucke. Dadurch und durch das periphere Absetzen des Daumens vom Zeigefinger ist die ganze Hand anscheinend in 2 Teile gesondert, deren einer durch die drei normalen Finger der ulnaren Seite, deren anderer durch Zeigefinger und Doppeldaumen gegeben erscheint. Von der Volarseite aus gesehen erscheint die Interdigitalspalte zwischen 2. und 3. Finger nicht nur tiefer herabreichend, sondern auch breiter als jene zwischen den ulnaren Fingern. Der Daumenballen ist deutlich ausgeprägt, wenn auch im Vergleich zur Gegenseite etwas schwächer ausgebildet. Die Opposition des Doppeldaumens erscheint möglich, die Bewegungen jedes einzelnen Zwillings im Sinne der Beugung und Streckung im geringen Grade ausführbar. Das Greifen der Gegenstände erfolgt in der Weise, dass die Gegenstände zwischen Zeigefinger und Daumen gefasst werden, nur ausnahmsweise werden dieselben vom Doppeldaumen gegen die Hand gepresst.

Fig. 1.



Hyperphalangie am Doppeldaumen. Eigener Fall im Alter von 4 Monaten.

Die Röntgenaufnahme[1]) der beiden Hände ergiebt jederseits 5 vollkommen normale Mittelhandknochen, insbesonders stimmt das Metacarpale I der rechten Hand mit jenem der linken in Länge und Breite vollkommen überein, sodass kein Zweifel bestehen kann, dass es sich hier thatsächlich um einen Mittelhandknochen des Daumens handelt. Von Epiphysen ist natürlich noch nichts zu sehen. Während nun das Röntgenbild der übrigen Finger beider Hände vollkommen normale Skelettverhältnisse ergiebt, lässt der Doppeldaumen der rechten Hand in jedem seiner Zwillinge d r e i vollkommen von einander getrennte Phalangen erkennen, von welchen die beiden Grundphalangen den syndaktylisch miteinander verbundenen proximalen Teilen der beiden Zwillinge angehören, während die

1) Die mehrfachen Skiagramme, wie sie zur Beurteilung und zur Verfolgung des Falles nötig waren, entstammen der chirurgischen Klinik des H. Prof. W ö l f l e r, dessen frdl. Entgegenkommen mir die Aufnahme derselben jederzeit ermöglichte.

zweiten und dritten Phalangen in den beiden freien Teilen der Daumenschere sitzen. Der Daumen der linken Hand erscheint vollkommen normal, ebenso ist an den Füssen nichts Abnormes nachzuweisen ausser einer leichten Vergrösserung der Grosszehen.

Interessant ist der Vergleich dieses Befundes mit jenem, welcher sich $^1/_2$ Jahr später vorfindet: Der Thenar der rechten Hand hat ungefähr das Aussehen eines Hypothenars angenommen, die beiden Zwillinge des Doppeldaumens sind fingerähnlicher geworden, insbesondere der ulnare Daumen. Die angedeutete Teilung der Hand durch eine Einsenkung zwischen Zeige- und Mittelfinger fällt nicht mehr auf. Vor allem aber und dies ist das Auffälligste, hat auch der Daumen der linken Hand seinen Daumencharakter etwas eingebüsst (vgl. Fig. 2): er erscheint auffallend

Fig. 2.



Hyperphalangie am Doppeldaumen. Eigene Beobachtung im Alter von 11 Monaten.

lang, reicht wie der ulnare Daumen der rechten Hand bis über das erste Interphalangealgelenk des adducierten Zeigefingers, ist schmäler geworden und trägt einen Nagel, welcher an den der dreigliedrigen Finger erinnert. Die Masse der Skelettteile der rechten Hand verhalten sich auf der Röntgenplatte, in mm ausgedrückt, wie folgt:

	Daumen		Finger				Daumen
	radialer	ulnarer	II.	III.	IV.	V.	d. l. Hand.
Endphalange	5	3	4	5	6	4	7
Mittelphalange	6	8	8	$10^1/_2$	10	7	—
Grundphalange	13	13	15	17	16	12	14
Mittelhandknochen	15		23	21	19	17	15
Sa.	38	38	50	$53^1/_2$	51	40	36

Aus diesen Zahlen ergiebt sich zunächst die gleiche Länge der beiden Zwillinge des Doppeldaumens, und aus dem Umstande, dass die Längenmasse des Metacarpale I und der Grundphalangen des Doppeldaumens mit den entsprechenden Massen des zweigliedrigen Daumens der Gegenseite übereinstimmen, kann man schliessen, dass die Mittel- und Endphalange der dreigliedrigen Daumen der Endphalange des zweigliedrigen Daumens entsprechen. Für die Zusammengehörigkeit dieser beiden Phalangen spricht auch das enge Anschliessen derselben bei dem ulnaren Zwilling sowie der weitere Umstand, dass die Summe ihrer Längenmasse für den radialen und ulnaren Zwilling die gleiche ist (11 mm). Die Längendifferenz der Endphalangen zu Gunsten des radialen und der Mittelphalangen zu Gunsten des ulnaren Daumens mag so zu erklären sein, dass der ulnare Daumen als der den Fingern näherstehende etwas mehr Fingercharakter angenommen hat als der radiale (vgl. das Längenverhältnis der Mittel- und Endphalange beim Zeigefinger).

Der Fall stellt somit einen unzweifelhaften Fall von Hyperphalangie des Doppeldaumens dar und ist als solcher mehrfach bemerkenswert. Doppeldaumen an und für sich sind ja nicht selten und Gruber konnte 1870 bereits 52 Fälle aus der Litteratur zusammenstellen gegenüber 75 Fällen von überzähligen Kleinfingern, sodass man in ca. $^2/_5$ der Fälle von Hexadactylie einen doppelten Daumen erwarten darf. Unterscheidet man zwischen Doppeldaumen durch Teilung und solchem durch Multiplicität, so ist der oben beschriebene entschieden der ersten Gruppe einzureihen, da die beiden Grundphalangen des Doppeldaumens aneinandergelagert genau die Breite der Grundphalange des linken einfachen Daumens ergeben. Bemerkenswert erscheint, dass die Zwillinge des Doppeldaumens in ihrem Skelettaufbau fast gleichwertig erscheinen, während für gewöhnlich der eine oder andere der beiden an Grösse, Breite, Form, Funktion etc. dem andern weit hintansteht. Dieser Umstand erschwert die Entscheidung, welcher Daumen als der überzählige angesehen, i. e. welcher bei der Operation geopfert, welcher erhalten werden soll. Ausschlaggebend dafür kann nur die bessere Stellung und vor allem die bessere Funktion sein, über welche zur Zeit noch nicht entschieden werden kann.

Weit bemerkenswerter erscheint der Fall durch die Hyperphalangie des Doppeldaumens, indem er einen geradezu klassischen Fall dieser seltenen Missbildung darstellt: Trotz der — man möchte fast sagen normalen — Ausbildung der drei Phalangen, welche auf den ersten Blick keinen Schluss zulässt, welche Phalanx als überzählige aufzufassen ist, ist der Daumencharakter im Skelette hier

fast vollständig erhalten geblieben: Der kurze breite Metacarpus des Daumens, welcher sich von dem der Gegenseite in nichts unterscheidet, das dadurch bedingte proximale Absetzen des Daumens von der Hand, das für den Daumen charakteristische Abstehen nach der radialen Seite hin, die Uebereinstimmung der Grundphalange mit jener des normalen Daumens der andern Hand etc., sie alle lassen auch keinen Moment daran zweifeln, dass es sich in der That um eine Hyperphalangie beider Daumen der rechten Hand handelt. Wie ferner aus dem unten Gesagten hervorgeht, stellt der Fall bis zu einem gewissen Grade ein Unicum dar, indem sich in der Litteratur kein sicherer zweiter Fall vorfindet, bei welchem wie hier auf einem gemeinsamen Metacarpus zwei dreiphalangige Daumen vorgefunden wurden. Was endlich die Frage anbelangt, welche der drei Daumenphalangen in diesem Falle als die überzählige anzusehen ist, so wird dieselbe durch die Uebereinstimmung der Längenmasse, welche Mittelhandknochen und Grundphalangen des Doppeldaumens mit den gleichen Knochen des normalen Daumens der linken Hand aufweisen, dahin beantwortet, dass nur die zweite Phalanx des dreigliedrigen Doppeldaumens als die dazugekommene i. e. überzählige aufgefasst werden kann.

Im Folgenden sei nun versucht eine kurze Zusammenstellung über die in der Litteratur niedergelegten Fälle von Hyperphalangie des Daumens zu geben. Der bessern Uebersicht halber wird es sich empfehlen, die Fälle ob ihrer Verschiedenartigkeit in mehreren Gruppen gesondert zu betrachten, wenngleich zugegeben werden muss, dass jede Einteilung eine künstlich konstruierte ist, welche ihre Schwierigkeiten darin besitzt, dass Uebergänge und Kombinationen zwischen den einzelnen Gruppen existieren.

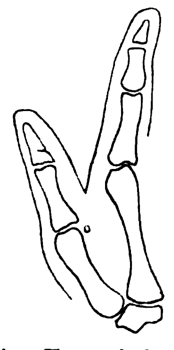
A. Zunächst seien hier die Fälle von Hyperphalangie am einfachen Daumen von jenen am Doppeldaumen gesondert betrachtet. Erstere lassen wieder unschwer vier Gruppen: Fälle mit unvollständiger Hyperphalangie des Daumens, solche mit Hyper- aber gleichzeitiger Brachyphalangie i. e. mit vollständiger aber unvollkommener Dreigliedrigkeit und solche mit vollkommener Hyperphalangie des Daumens i. e. mit drei gut ausgebildeten Phalangen unterscheiden, welchen als 4. Gruppe eine Anzahl von Fällen angereiht werden kann, in welchen an Stelle des Daumens ein 3gliedriger Finger getreten erscheint.

I. Die Fälle von unvollständiger Dreigliedrigkeit des Daumens sind für die Frage der Herkunft der überzähligen

Phalange die interessantesten. Charakterisiert sind dieselben zumeist durch eine mehr oder minder lange und schmale Endphalange, welche durch einen Einschnitt oder eine Einkerbung eine Zweiteilung in einen grössern peripheren und einen kleineren proximalen Abschnitt erkennen lässt. In einem Falle erschien die Zweigliederung der Endphalange nur durch eine Trennungslinie angedeutet, welche die ulnare Partie der Phalangenbasis keilförmig von der Endphalange absonderte. Fälle von unvollständiger Dreigliedrigkeit wurden von Pfitzner, Salzer und Rieder beobachtet und mitgeteilt:

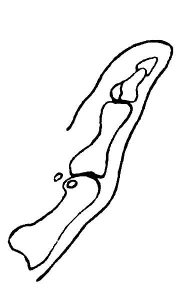
Pfitzner beschreibt das Präparat eines 20j. Mannes, welches ihm von Professor Prenant in Nancy zur Untersuchung und Beschreibung überlassen worden war. Diese „Prenant'sche Hand", wie Pfitzner sie nennt, hatte während des Lebens einen auffallend kleinen Zeigefinger und einen geradezu monströsen Daumen gezeigt. Die Maceration der Hand ergab einen normal grossen Daumen und zwei verhältnismässig kleine Zeigefinger, welche auf einem gemeinsamen Metacarpus aufsassen und von welchen der radialwärts gelegene intra vitam mit dem Daumen syndaktylisch verbunden gewesen war. Der Daumen liess eine unvollständige Dreigliederung erkennen, indem die Endphalanx aus zwei unvollständig verschmolzenen Abschnitten zusammengesetzt erschien, einem Endstück, welches einer Endphalanx entsprach und einem Basalstück, welches auf der Streckseite von dem ersteren durch einen vom ulnaren Rande her einschneidenden Spalt abgegrenzt war.

Fig. 3.



Unvollständige Hyperphalangie des Daumens (Fall Salzer).

Fig. 4.



Unvollständige Hyperphalangie des Daumens (Fall Rieder).

Pfitzner fasst das basale Stück als palingenetische Mittelphalanx auf.

Salzer (nicht Salger, wie mehrfach zu lesen) konstatierte bei der Schwester des Falles Bamberger (s. u.) eine unvollständige Hyperphalangie des Daumens. Dieselbe hatte auffallend lange und schmale

Daumen, welche jederseits bis zum 1. Interphalangealgelenk des adducierten Zeigefingers reichten. Die Verlängerung derselben war durch die übermässig lange Endphalanx bedingt, deren Achse von der Grundphalanx um einen Winkel von ungefähr 10° ulnarwärts abwich. Dabei bestand das Endglied nach dem Skiagramm (vgl. Fig. 3) deutlich aus zwei Teilen, einem kurzen basalen und einem langen Endteil, welche miteinander verschmolzen waren. Die Mutter der beiden Geschwister soll wie der eine Bruder dreigliedrige Daumen besessen haben, zwei weitere Brüder waren normal gebaut.

Im Falle Rieder, wiederum einen Erwachsenen betreffend, war die Dreigliedrigkeit des Daumens ebenfalls nur angedeutet, hier durch eine auf dem Skiagramm deutlich sichtbare Trennungslinie (Fig. 4), welche am Endglied des rechten Daumens proximal- und ulnarwärts beginnend radialwärts gegen die Mitte der Phalangenbasis verlief und so die ulnare Partie der Phalangenbasis keilförmig von der eigentlichen Endphalange abtrennte.

Im Ganzen wurde diese partielle Hyperphalangie des Daumens demnach nur bei 3 Personen viermal beobachtet. In einem der unten mitgeteilten Fälle Gavani's muss sie ferner als an der einen Hand vorübergehend bestanden habend angenommen werden. Endlich sei hier hingewiesen auf den unten citierten Fall Valenti, in welchem beide Daumen und die rechte Grosszehe drei selbständige Phalangen aufwiesen, während bei der linken Grosszehe die Dreigliedrigkeit wie im Falle Rieder nur durch eine Trennungslinie angedeutet war. Wie dort erschien auch hier durch dieselbe ein kleiner Keil mit ulnarwärts gerichteter Spitze abgesondert, doch verlief die Trennungslinie hier in typischer Weise vom radialen Rande der Endphalange gegen die Mitte der Phalangenbasis und ergab so ein Skiagramm, welches dem für die folgende Gruppe typischen Röntgenbilde sehr ähnelte. Auch die durch die Keilform bedingte Klinodaktylie (s. u.) war bereits angedeutet, ebenso wie im Falle Salzer von einer ulnaren Ablenkung der Endphalange von der Richtung der Grundphalange im ungefähren Ausmasse von 10° berichtet wird.

II. Diesen Fällen der unvollständigen Dreigliedrigkeit des Daumens aufs nächste verwandt sind die Fälle von gleichzeitiger Hyper- und Brachyphalangie i. e. von vollständiger aber noch unvollkommener Dreigliedrigkeit, über welche ebenfalls mehrere Beobachtungen vorliegen. Sie unterscheiden sich von den vorhergehenden nur dadurch, dass die Abtrennung des basalen Teiles der Endphalange, welcher meist auch etwas volu-

minöser ist als in der ersten Gruppe, eine vollständige geworden resp. die normalerweise eintretende Verschmelzung der rudimentären Mittel- und der Endphalange vollständig ausgeblieben ist, sodass man eine zwischen Grund- und Endglied eingeschobene rudimentäre Phalanx vorfindet, deren gelenkige Verbindung mit dem Endgliede zumeist nur eine sehr beschränkte Beweglichkeit aufweist, wodurch sich die Zusammengehörigkeit dieser beiden Phalangen dokumentiert. Die meist keilförmige Gestalt des eingeschobenen Daumengliedes (Spitze des Keiles fast stets ulnarwärts gerichtet) erklärt eine für diese Fälle geradezu typische Deformität des Daumens i. e. eine Abknickung des Nagelgliedes nach der ulnaren Seite (Klinodaktylie mit radialer Konvexität). Die Fälle Struther's (Fall 2), Joachimsthal, Valenti, Helbing, Wittkower und Gavani sind hier als typisch zu nennen. Bemerkenswert erscheint ferner, dass ganz ähnliche Bilder — keilförmige 2. Phalanx — auch bei der Brachyphalangie der dreigliedrigen Finger beobachtet werden (vgl. Friedrich l. c. S. 291, Fig. 158).

Struthers (Fall 2) berichtet über einen Fall, welcher an beiden Händen ungewöhnlich lange Daumen mit je drei Phalangen aufwies. Die überzählige Mittelphalange war radialwärts höher als nach innen (aussen $^5/_8$, innen $^1/_4$ Zoll hoch), wodurch eine ulnare Ablenkung der Endphalange hervorgerufen wurde. Der Daumen reichte bis zum 1. Interphalangealgelenk des adducierten Zeigefingers und zeigte normale Funktion. Eine Tante mütterlicherseits soll einen gleichen Daumen an der rechten Hand besessen haben.

Fig. 5.

Unvollkommene Hyperphalangie des Daumens (Fall Joachimsthal) rechte Hand.

Joachimsthal beobachtete einen 9j. Knaben aus gesunder Familie, dessen rechter Daumen eine ulnare Ablenkung der Endphalange aufwies, während an der linken Hand ein anscheinender Doppeldaumen mit Dreigliedrigkeit des ulnaren Zwillings bestand. Das aufgenommene Skiagramm, welches ich, weil typisch für diese Fälle in Fig. 5 skizziert bringe, deckte bei dem rechten Daumen als Ursache der Klinodaktylie eine zwischen Grund- und Endphalange eingeschobene keilförmige supernumeräre Phalange auf. Der Röntgenbefund der linken Hand (s. u.) i. e. das Fehlen einer proximalen Epiphyse bei dem Mittelhandknochen des ulnaren Zwillings liess Joachimsthal diesen als supernumerären Zeigefinger auffassen, trotzdem derselbe einige Daumencharaktere (radiale Ablenkung, proximales Absetzen von der Hand, gelenkige Verbindung mit dem Multangulum majus etc.) aufwies und die Dreigliedrigkeit des

Daumens der Gegenseite einen dreigliedrigen Daumen an der anderen Hand leicht erklärt hätte.

Valenti konnte ein 18j. Mädchen beobachten, welches beiderseits einen ungewöhnlich langen Daumen besass, dessen Ende etwas zugespitzt und ulnarwärts abgelenkt erschien. Schon die äussere Untersuchung liess drei Phalangen jederseits erkennen. Das Röntgenbild zeigte die Grundphalanx von normaler Grösse, die Mittelphalange mehr oder minder keilförmig, rechts 16 mm lang, links etwas kürzer, die Endphalanx 15 mm lang und ulnarwärts stark abgelenkt. Der Thenar war nur unvollkommen entwickelt, die Muskelkraft des Daumens etwas herabgesetzt. Interessanterweise zeigten auch die auffallend langen Grosszehen ähnliche Verhältnisse: Rechts im Röntgenbild drei ausgesprochene, gelenkig miteinander verbundene Phalangen, deren mittlere sehr klein und keilförmig gestaltet ist, links zwei Phalangen und die Mittelphalange nur angedeutet, indem ein dieser Phalanx rechterseits entsprechendes keilförmiges Stück deutlich von der Basis der Endphalanx abgetrennt, aber noch knöchern mit ihm vereinigt erschien. Nach Angaben der Pat. zeigten sowohl der Grossvater väterlicherseits als auch ein Onkel väterlicherseits an beiden Daumen eine identische Missbildung wie sie, während ihre Eltern und ihre zwei Geschwister vollkommen normale Hände aufwiesen. Ueber den Grosszehenbefund bei ihren Angehörigen war ihr nichts bekannt.

Helbing beobachtete ein 3j. Mädchen mit symmetrischer Verbildung des Daumens i. e. einer beiderseitigen seitlichen Abbiegung des Nagelgliedes mit ulnarwärts offenem Winkel, der links 90°, rechts 130° betrug. Bedingt war dieselbe durch eine eingeschobene keilförmige Phalanx ähnlich wie im vorhergehenden Fall.

Wittkower beschreibt einen Fall von doppelseitiger Valgusstellung der Endphalange des Daumens, bedingt durch doppelseitige Hyperphalangie des Daumens, welcher in der Berliner Universitäts-Poliklinik der orthopädischen Chirurgie beobachtet und operativ behandelt worden war.

Gavani endlich berichtet ebenfalls über 2 Fälle von seitlicher Klinodaktylie mit radialer Konvexität. Ein Kind und dessen Grossvater väterlicherseits hatten beide bei der Geburt Daumen mit dieser Deformität, ein Daumen des Grossvaters hatte sich indes mit der Zeit korrigiert. Die aufgenommenen Skiagramme zeigten beim Kinde beiderseits, beim Grossvater nur an der deformierten Hand als Ursache der Deformität des Daumens eine rudimentäre Mittelphalanx, während der korrigierte Daumen des alten Mannes normale Verhältnisse darbot.

Auch der unten citierte Fall Hennig gehört mit seiner linken Hand hieher, sodass diese typische Difformität an 11 Personen 17 mal am einfachen Daumen zur Beobachtung kam. Welch grosse Rolle hier die Heredität spielt, geht daraus hervor, dass 7 dieser

11 Fälle nur 3 Familien angehörten; ferner verdient besondere Erwähnung, dass 7 resp. 8mal die Missbildung beiderseits bestand, ferner im Falle Hennig auf der Gegenseite ein Doppeldaumen mit Hyperphalangie beider Daumen und im Falle Joachimsthal ein überzähliger „Zeigefinger" auf der Gegenseite sich vorfand, sodass nur in einem von all diesen Fällen die andere Hand normale Daumenverhältnisse aufwies. Von besonderem Interesse erscheint der Fall Valenti nicht nur weil noch zwei Angehörige seiner Familie die gleiche Missbildung zeigten, sondern vor allem weil sowohl die beiden Daumen als auch die beiden Grosszehen — von den letztern die eine eine unvollständige — Hyperphalangie aufwiesen. Die beiden Fälle Gavani's, Grossvater und Enkelkind betreffend, sind wiederum dadurch interessant, dass bei ersterem sich die Difformität von selbst korrigierte, worauf der Daumen im Röntgenbilde normale Verhältnisse darbot im Gegensatze zu dem deform gebliebenen Daumen der andern Hand und den Händen des Kindes, welche als Ursache der Missbildung ein zwischen Grund- und Endphalange eingeschobenes rudimentäres Mittelglied des Daumens aufwiesen. Der Fall zeigt, wie der vorhergenannte, neuerdings die Zugehörigkeit der eingeschobenen Phalanx zur Endphalange und beweist zugleich die Möglichkeit einer nachträglichen Verschmelzung dieser beiden Daumenglieder intra vitam. Auffällig kann es auch erscheinen, dass die zuerst genannten Fälle von unvollständiger Hyperphalangie des Daumens durchwegs Erwachsene betreffen, während es sich in den soeben besprochenen Fällen zumeist um sehr jugendliche Personen i. e. Kinder handelte. Es lässt daran denken, dass die Fälle der ersten Gruppe oder wenigstens der eine oder andere Fall in ihrer Jugend vielleicht das Bild der zweiten Gruppe i. e. der noch vollständigen Loslösung der 2. Phalange dargeboten haben und dass die partielle knöcherne Verschmelzung erst im Laufe der Jahre intra vitam erfolgt ist.

III. In einer weitern Reihe von Fällen handelt es sich um eine mehr oder minder vollkommene Hyperphalangie i. e. um Fälle mit drei gut ausgebildeten Phalangen, in welchen also eine auffällige Verkürzung der eingeschobenen Phalanx nicht bestand oder wenigstens in den mir zur Verfügung stehenden Berichten nicht angegeben erscheint. Der älteste hieher gehörige und überhaupt sicher bekannte Fall von Hyperphalangie des Daumens ist durch Dubois (1826) mitgeteilt und findet sich bereits bei Vogt citiert entgegen der Behauptung von Rasch, dass dieser Autor

das Vorkommen von 3 Phalangen am Daumen gar nicht erwähne.

Weitere hieher gehörige Fälle sind von Polaillon (1889). Staderini (1894), Juracz (1895), Bamberger (1896). Arcquembourgh (1905), Jurčić und Ottendorf (1906) mitgeteilt worden.

Dubois beschreibt einen Fall von Hexadaktylie an jeder Hand mit gleichzeitig vorhandener Syndaktylie. Der Daumen hatte drei Phalangen und zeigte die Länge der übrigen Finger. Der Vater hatte 6 Finger und 6 Zehen.

Polaillon teilte einen Fall von dreigliedrigem Daumen in der Societé chirurg. de Paris mit.

Staderini beobachtete einen dreiphalangigen Daumen an der rechten Hand eines im Uebrigen normal entwickelten Individuums.

Juracz stellte eine Frau mit beiderseits auffallend langen dreigliedrigen Daumen vor. Bemerkenswert erschien besonders das lange Metacarpale I, welches mit den übrigen Mittelhandknochen fast in gleicher Ebene lag und im Handwurzelgelenk sehr wenig beweglich war, ferner die lange Grundphalange und der schmächtige Daumenballen. Adduktor und Opponens waren schmächtig, der M. abductor brevis fehlte. Im Uebrigen war der Daumencharakter ziemlich gewahrt.

Fig. 6.

Hyperphalangie des Daumens (Fall Bamberger).

Im Falle Bamberger (ausführlich mitgeteilt bei Salzer, welcher auch über die Schwester des Pat. berichtet) handelte es sich um einen 28j. Mann, dessen beide Daumen drei gut entwickelte Phalangen aufwiesen und bis zur Mitte des zweiten Zeigefingergliedes reichten. Die Endphalange erschien jederseits auffallend schmal, der Thenar, sehr schwach entwickelt, übertraf an Volumen kaum den Antithenar, die Muskelkraft des Daumens war stark herabgesetzt. Die Gestalt des Fingers ähnelte der eines langen Fingers. Als überzählige Phalanx fasste Salzer das Mittelglied auf und zwar auf Grund des bei der Schwester des Pat. ermittelten Befundes (s. o.). Die Mutter und ein Bruder des Pat. sollen ebenfalls dreigliedrige Daumen besessen haben.

Arcquembourgh konnte ebenfalls einen Fall von dreigliedrigen Daumen beobachten. Die Affektion betraf einen jungen Mann und bestand auf beiden Seiten. Die näheren Details sind mir nicht bekannt.

Jurčić berichtet über einen Fall von beiderseitiger Hyperphalangie des einfachen Daumens, in welchem die Daumen bis an das 2. Interphalangealgelenk des adducierten Zeigefingers reichten, während normalerweise der Daumen nicht einmal das 1. Interphalangealgelenk

dieses Fingers erreicht. Rechts bestand ein, wenn auch wenig entwickelter Thenar, die Endphalange des Daumens trug einen dem Daumen entsprechenden breiten Nagel und die Bewegungen des Daumens waren in normalem Masse ausführbar. Links dagegen, wo der Daumen mehr einem kleinen Finger ähnelte und sich von der Hand sehr peripher absetzte, trug die Endphalange einen schmalen Nagel, gleich dem des Kleinfingers, der Thenar fehlte vollständig und die Bewegungen beschränkten sich auf minimale Flexions- und Adduktionsbewegungen, während Extension und Abduktion überhaupt nicht ausführbar waren. Das Metacarpale I war besonders links auffallend dünn und lang, desgleichen die Phalangen. Am distalen Ende des 1. Mittelhandknochens rechts zwei Sesambeine, links ein solches.

Ottendorf endlich teilt einen Fall mit, einen erwachsenen Mann betreffend, welcher bei der Geburt links 6, rechts 5 Finger aufwies. Der überzählige rudimentäre Finger an der Radialseite der linken Hand wurde frühzeitig entfernt. Die restierenden 5 Finger der linken, ebenso jene der rechten Hand blieben in den ersten Jahren ziemlich gleich lang, erst später blieben die radialwärts gelegenen beiderseits im Wachstum zurück. Dieselben hatten 3 Phalangen, besassen Sesambeine und Daumenmuskulatur und konnten dementsprechend — der rechte besser, der linke weniger gut — opponiert werden. Auch das leichte Extremstehen ihrer Mittelhandknochen von denen der übrigen Finger liess diese Finger als Daumen auffassen. Dem Fingercharakter dagegen näherten sie sich durch die Länge der Mittelhandknochen, die Länge der Finger, welche über das erste Interphalangealgelenk des Zeigefingers hinausreichten, und durch das hohe i. e. periphere Absetzen derselben von der Hand. Das Kind dieses Mannes zeigte jederseits an Stelle des Daumens einen dreigliedrigen Finger, welcher auf Grund des Röntgen- resp. des Epiphysenbefundes nicht als Daumen, sondern als überzähliger Zeigefinger angesprochen wurde.

Schliesslich erwähnt Rieder gelegentlich der Mitteilung des oben kurz mitgeteilten Falles, dass er durch den Kollegen Gröschl einen weiteren Fall, und zwar von doppelseitigem dreigliedrigen Daumen mit vollständiger Ausbildung einer Grund-, Mittel- und Endphalange zu beobachten Gelegenheit hatte und auch im unten mitgeteilten Fall Windle fand sich rechts ein einfacher dreigliedriger Daumen vor.

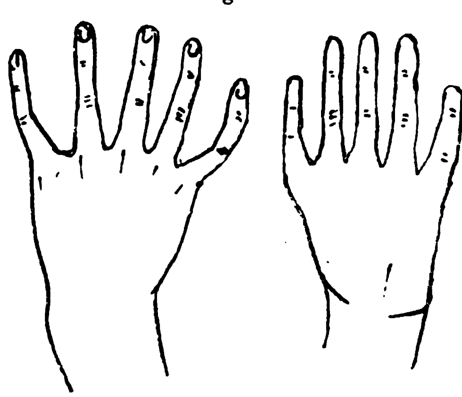
Von der vorhergehenden Gruppe unterscheiden sich diese Fälle nicht nur durch die mehr oder minder gut ausgebildete 2. Phalanx, sondern vor allem auch dadurch, dass damit meist eine mehr oder weniger auffallende Einbusse des übrigen Daumencharakters einhergeht. Insbesondere erscheint die Thenarmuskulatur fast stets mehr oder weniger geschwächt, und auch die Länge und Form des Daumens, seine Stellung zu den übrigen Fingern, die Form seines Mittel-

handknochens etc. zeigen oft eine beträchtliche Annäherung an den Fingercharakter. Von besonderem Interesse erscheint der Fall Ottendorf durch die Angabe, dass die Daumenfinger des Patienten sich in den ersten Jahren von den andern Fingern kaum unterschieden und erst später im Wachstum zurückblieben, sowie durch die Mitteilung, dass das Kind dieses Mannes jederseits an Stelle des Daumens einen dreigliedrigen Finger aufwies, welcher auf Grund des Epiphysenbefundes im Skiagramm als überzähliger Zeigefinger angesprochen wurde. Es liegt nahe, in beiden Fällen an die gleiche Missbildung zu denken und nach der Vorgeschichte des Vaters erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die radialen Finger des Kindes im Laufe des weitern Wachstums sich von den übrigen Fingern wie beim Vater etwas differenzieren können.

IV. Gleichzeitig führt uns der letztgenannte Fall zu einer letzten Gruppe von Fällen, in welchen an Stelle des Daumens ein dreigliedriger Finger an der Hand sich vorfindet, welcher



Fig. 7.



Dreigliedriger Daumen (Fall Voisin und Marcel).

äusserlich keinerlei Daumencharakter mehr aufweist, weshalb diese Fälle von den meisten Autoren als nicht hiehergehörig aufgefasst werden. Wenn ich dieselben trotzdem hier bespreche, so geschieht es, weil nach meiner Ansicht die meisten dieser Fälle doch nicht so schlankweg als nicht hiehergehörig abgethan werden können. Als Beweis dafür sei ein von Voisin und Marcel unter dem Titel „Pouce à trois phalanges“ publicierter Fall hier kurz mitgeteilt, dessen Hände 5 ausgesprochene Finger darboten (vgl. Fig. 7), während die Muskulatur der radialen Finger ausgesprochenen Daumencharakter darbot.

Es handelte sich um einen neugeborenen Knaben, bei welchem sich neben partiellem Tibiadefekt und mehrfachen Muskelanomalien jederseits an der Hand fünf dreigliedrige Finger vorfanden, deren am meisten radialwärts gelegene ebenso lang waren wie die Zeigefinger, so dass man sie für supernumeräre Zeigefinger halten konnte. Die Sektion des einem Darmkatarrh erlegenen Kindes ergab in Bezug auf die Handmuskulatur Folgendes: Der Flexor digit. sublimis gab nicht nur an die 4 ulnaren Finger, sondern auch an den Daumenfinger einen Ast ab, der Flexor digit. profundus nur an die 4 ulnaren, während für den radialen Finger ein eigener Muskel (dem Flexor pollic. longus entsprechend) existierte, welcher die Sehne des oberflächlichen Beugers durchbohrte und sich an der Endphalange inserierte. Thenar existierte keiner. Für die Innervation bildete der 3. Finger die Grenze. Auf der Streckseite der Hand bemerkte man eine Verbindung zwischen dem Extens. digit. communis und dem Extensor pollicis longus. Die dem Daumen eigentümlichen Muskeln existierten mit Ausnahme des M. abductor pollic. longus, d. h. des Muskels, welcher sich am 1. Metacarpale inseriert.

Voisin und Marcel sprechen diese radialen Finger mit Rücksicht auf den Muskelbefund wohl mit Recht als Daumen an, trotzdem äusserlich der Daumencharakter vollständig verloren gegangen war. Dadurch verdienen aber auch die andern Fälle von fünffingrigen „daumenlosen“ Händen, wie sie von Annandale, Parker, Farge, Mosengeil, Kümmel, Klaussner, Kuhnt, Menke u. A. mitgeteilt wurden, unsere besondere Aufmerksamkeit. Auch das Kind des Falles Ottendorf (s. o.) muss hieher eingereiht werden. Im Folgenden seien die genannten Fälle wieder kurz skizziert:

Im Falle Parker fanden sich neben beiderseitigem Radiusdefekt rechterseits 5 Metacarpalknochen mit 5 dreigliedrigen Fingern „aber keinem Daumen“, linkerseits 4 Mittelhandknochen mit 4 dreigliedrigen Fingern. Ein Daumenballen fehlte anscheinend beiderseits; an den Füssen bestand Defekt der Tibia, Verkürzung der Fibula und Klumpfussstellung; jeder Fuss hatte 6 Metatarsalknochen mit 6 Zehen, von welchen keine den Charakter der Grosszehe darbot.

Farge berichtet über die Familie Cady, in welcher Polydaktylie durch 3 Generationen beobachtet wurde. Die Grossmutter väterlicherseits hatte 4 Daumen. Der Vater hatte statt der Daumen dreiphalangige Finger. Von seinen 6 Kindern hatten ein Knabe normale Hände, ein weiterer Knabe einen überzähligen Daumen an der linken Hand, zwei Knaben und eine Tochter wie der Vater dreigliedrige Finger an Stelle des Daumens, endlich der

letzte Knabe (zur Zeit der Untersuchung ein 32jähr. Mann) den gleichen Befund und ausserdem ein rudimentäres, einen Vorsprung unter der Haut bildendes Metacarpale I.

Mosengeil beobachtete bei einem 24j. Manne an Stelle des Daumens der linken Hand einen 3phalangigen Finger mit einem langen Metacarpale und ohne Ballen, der nicht opponiert werden konnte. Zu fassende Gegenstände wurden zwischen Zeige- und Mittelfinger eingeklemmt, wodurch diese Fingerspalte breiter wurde und die beiden Finger O förmig gebogen erschienen. Die Volarfläche zeigte symmetrische Ausbildung, die Linien derselben verliefen dementsprechend nach beiden Seiten hin gleichartig. An der rechten Hand fand sich ein Daumen mit 2 Phalangen, deren untere auffallend lang war. Der Ballen war auch hier nicht gut entwickelt, sondern klein und schwach.

Im Falle Kümmel (VII) fanden sich beiderseits an Stelle des Daumens dreigliedrige Finger, die Daumenballen fehlten resp. zeigten die Gestalt des Hypothenars. Der radiale Finger jederseits entsprach in seiner Form und Haltung dem 5. Finger, der 2. ebenso dem 4. Finger der andern Hand, die Mittelhand erschien infolge Fehlens des Daumenballens auffallend flach gestaltet.

Annandale bildet nach dem letztgenannten Autor eine Hand ab, wie die rechte im Falle Kümmel und bemerkt, dass er noch mehrere solche Fälle gesehen habe.

Klaussner (Fall XII) beobachtete bei einem 16j. Burschen eine Missbildung beider Hände, bei welcher links der Daumen fehlte, während rechts 5 Mittelhandknochen mit 5 dreigliedrigen Fingern vorhanden waren, von denen die zwei radialwärts gelegenen durch die Weichteile syndaktylisch miteinander verbunden erschienen. Das Verhalten der Epiphysen der Mittelhandknochen ist aus den beigegebenen Röntgenbildern nicht zu erkennen.

Im Falle Kuhnt zeigte die linke Hand 5 dreigliedrige Finger, von welchen der radial gelegene nur insoferne an den Daumen erinnerte, als er sich näher der Handwurzel als die übrigen Finger von der Hand absetzte, radialwärts etwas abstand und nach der Art des Daumens etwas beweglich erschien, ohne dass eine eigentliche Opposition den andern Fingern gegenüber möglich gewesen wäre. An der rechten Hand fanden sich die 3 ulnaren Finger normal. radialwärts 2 weitere gegen die Handmitte zu gekrümmte ausgebildete und ein rudimentärer Finger.

Im Falle Menke, welchen er unter dem Titel „Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger“ beschreibt, handelte es sich um ein 5½jähr. Mädchen, von welchem die Mutter und vier seiner Geschwister Missbildungen im Bereiche der oberen Extremitäten mit besonderer Beteiligung des Daumens (Radiusdefekt, Subluxationen des Daumens, rudimentäre Entwickelung derselben etc.) aufwiesen. Erwähnt sei besonders auch der

Befund bei einer Schwester, bei welcher eine Deviation der Endphalange des Daumens auffiel. Bei dem Kinde selbst fand sich an Stelle der Daumen je ein dreigliedriger Finger, welcher nicht opponiert werden konnte. Thenar fehlte beiderseits. Das Metacarpale des Daumenfingers zeigte links eine ausgebildete distale und eine proximale Epiphyse, rechts angeblich nur eine distale, während das Röntgenbild nur undeutlich eine proximale, eine distale überhaupt nicht erkennen lässt. Dabei erscheint das Metacarpale I rechts stark verkürzt (am kürzesten von allen Mittelhandknochen), der Daumenfinger setzt früher als die übrigen von der Hand ab, die Grundphalange zeigt radiale Ablenkung (Aussenwinkel mit dem Metacarpale 160°), die Mittelphalange ist nur rudimentär entwickelt und die Endphalange zeigt eine ulnare Deviation.

Ueber die Zuteilung dieser Fälle ist man sich wie bereits erwähnt noch nicht ganz im Klaren und während Ottendorf den Fall Annandale den oben erwähnten Fällen von ausgesprochenen dreigliedrigen Daumen zuzählt und Antonelli die Beobachtungen von Kirmisson und Parker als Fälle von kongenitalem Radiusdefekt anführt, in welchen die Daumen auffallend entwickelt waren und 3 Phalangen aufwiesen, konstatiert Kümmel in den Fällen Annandale und Parker überzählige Finger bei gleichzeitigem Fehlen des Daumens. Klaussner endlich lässt in seinem Falle die Frage offen, ob es sich um eine Dupplizität des Zeigefingers bei Fehlen des Daumens, oder um einen einfachen Zeigefinger und einen dreigliedrigen Daumen gehandelt hat.

Betrachtet man genauer die in Gruppe III erwähnten Fälle von Hyperphalangie des Daumens und sieht man, wie so ziemlich alle äussern Daumencharaktere — beim einen Fall diese, beim andern jene — unter dem Einflusse der Hyperphalangie verloren gehen können: die charakteristische Form des Daumens und seines Nagels, das proximale Absetzen von der Hand im Gegensatze zu den übrigen Fingern, das kurze Metacarpale und dessen radiales Abstehen, die Beweglichkeit und insbesonders die Oppositionsmöglichkeit dieses Fingers etc. etc., so kann man sich auch vorstellen, dass einmal der eine oder andere Fall all diese Merkmale entbehren i. e. völligen Fingercharakter annehmen und nur noch durch die Anordnung der Muskulatur wie im Falle Voisin und Marcel seinen Daumencharakter bekennen kann. Von besonderem Interesse erscheint deshalb hier der Fall Jurčić, bei welchem auf der einen Seite der Daumencharakter noch ziemlich ausgesprochen war, während auf der

andern Seite auf einem auffallend langen grazilen Metacarpus ein kleinfingerähnlicher Finger aufsass, welcher sich fast in der Höhe der übrigen Finger von der Hand absetzte, keinen Thenar besass und keine Daumenbewegungen ausführen konnte. Ohne die Affektion der rechten Hand würde dieser Finger kaum als Daumen angesprochen worden sein. Auch der Fall Ottendorf, in welchem der Vater jederseits einen dreigliedrigen Daumen, dessen Kind an Stelle der Daumen dreigliedrige Finger aufwies, sei hier nochmals erwähnt, da man auch in diesen Fingern dreigliedrige Daumen vermuten darf trotz der proximalen Epiphysen der Mittelhandknochen, wie sie sonst nur den 4 ulnaren Fingern zukommen. Denn es erscheint ganz gut denkbar, dass der Mittelhandknochen des dreigliedrigen Daumens nicht nur in Länge und Form, wie dies häufig beobachtet ist, sondern auch in Bezug auf die Verschmelzung der Epiphysen den Mittelhandknochen der ulnaren Finger sich nähert, zumal wenn man bedenkt, dass wesentliche Störungen der Ossifikationsvorgänge im Bereiche des ganzen übrigen Handskelettes bei derartigen Missbildungen überhaupt vorkommen, wie erst ein jüngst von Joachimsthal mitgeteilter Fall von Hyperphalangie des Mittelfingers, der durch Jahre hindurch im Röntgenbilde beobachtet wurde, beweist. In demselben fand sich neben andern Abweichungen von der normalen Ossifikation je eine proximale und periphere Epiphyse des 1. und 2. Mittelhandknochens, von welchen die proximale des 2. Metacarpale erst im 14. Lebensjahre mit der Diaphyse verschmolzen erschien. Uebrigens ist es bekannt, dass auch unter sonst normalen Skelettverhältnissen derartige Abweichungen in der Ossifikation (Restieren eines distalen Knochenkernes im 1., eines proximalen im 2. Metacarpale) ausnahmsweise vorkommen können. All diese Momente erscheinen dazu angethan, Bedenken gegen die Auffassung jener Fälle zu erheben, deren Einteilung in diese oder jene Gruppe nur auf Grund des Epiphysenbefundes erfolgte, wie es beispielsweise im oben citierten Falle Menke und in einem Falle Joachimsthal (s. u.) der Fall ist. Der erstere Fall ist insoferne interessant, als der radiale Finger der linken Hand jeglichen Daumencharakter verloren hat und im Röntgenbilde dem Kleinfinger sehr ähnelt. Nur die proximale Epiphyse des Mittelhandknochens, welche neben der distalen Epiphyse besteht, erinnert noch an den Daumen. Anders liegen die Verhältniss rechts: das Metacarpale I ist hier der kürzeste aller Mittelhandknochen, das Skiagramm lässt an demselben nur eine proximale Epiphyse erkennen (Menke spricht nur von einer di-

stalen), der Daumenfinger setzt sich früher von der Hand ab als die übrigen, und zeigt radiales Abstehen, die Mittelphalange ist rudimentär entwickelt und bedingt eine ulnare Ablenkung des Endgliedes. Die ersteren Momente sind charakteristisch für den Daumen, die letzten beiden mehr oder minder typisch für den dreigliedrigen Daumen. Auf der Abbildung, welche Joachimsthal einige Jahre früher von dem Falle gegeben, ist übrigens der Daumencharakter rechts auch äusserlich noch mehr gewahrt, so dass dieser Autor rechterseits noch von einem Daumen spricht, welcher dreigliedrig und verkümmert ist, allerdings mit dem Hinweis, dass es sich eventuell auch um einen doppelten Zeigefinger handeln könne. Der zweite obcitierte Fall betrifft einen anscheinenden Doppeldaumen rechts, dessen innerer dreigliedriger Zwilling von Joachimsthal als Zeigefinger gedeutet wird, wiewohl auf der Gegenseite ein einfacher dreigliedriger Daumen besteht.

Ueberblickt man die vier vorgenannten Gruppen noch einmal, so ergiebt sich für dieselben eine von Gruppe zu Gruppe steigende Häufigkeit, wie sie aus folgender Tabelle ersichtlich ist:

Gruppe	Anzahl d. Fälle	Dreigliedrigkeit		Zahl der bef. Daumen	Hereditäre Belastung	
		einseitige	beiderseitige		Zahl d. Fälle	Zahl d. Daumen
I.	3	2	1	4	1	1
II.	11	4	7	18	7	12
III.	13	5	8	21	5	10
IV.	15	5	10	25	6	12
Sa.	42[1])	16	26	68	19	35

Weitaus am seltensten beobachtet erscheinen demnach die Fälle von unvollständiger Hyperphalangie des Daumens, vor Allem wohl deshalb, weil sie am schwersten zu diagnostizieren sind und sicher häufig übersehen werden. Dagegen sind die Fälle von ausgesprochenen einfachen dreigliedrigen Daumen heute nicht mehr so selten, als man allgemein hinstellt, auch wenn man jene Fälle, in welchen der Daumen durch einen dreigliedrigen Finger ersetzt erscheint, vorderhand noch für sich betrachtet. Die Heredität spielt bei all diesen Fällen eine grosse Rolle, in fast zwei Drittel obiger Fälle betraf ferner die Missbildung beide Hände.

1) Nach Windle erwähnt ferner Curt Wilder, dass sich der Gipsabguss eines Falles von dreigliedrigem Daumen, welcher von Dr. Cotting beobachtet und von Dr. J. B. S. Jackson beschrieben wurde (Catoloque of Museum of med. Imp. Soc.) in dem Kabinet der Bostoner Society for Medical Improvement befinde.

B. Die Hyperphalangie am doppelten Daumen. Die Zahl der hieher gehörigen Fälle ist eine weit kleinere, so dass die ziemlich allgemein herrschende entgegengesetzte Ansicht dahin korrigiert werden muss, dass die Dreigliedrigkeit am doppelten Daumen zwar relativ häufiger, im Ganzen aber seltener vorkommt als jene am einfachen Daumen. Dagegen ist die Zahl der Möglichkeiten. unter welchen dieselbe hier vorkommen kann. naturgemäss eine weit grössere, als beim einfachen Daumen. Für das Auftreten der verschiedenen Formen kommt in Betracht: Der verschiedene Grad der Doppelbildung resp. Teilung des Daumens (ob dieselbe den Daumen und Metacarpus oder nur erstern betrifft oder ob auch noch eine gemeinsame Grundphalange vorhanden ist), die Ausbildung der Daumenzwillinge (meist erscheint der eine derselben mehr oder weniger rudimentär), der Grad der Hyperphalangie, nach welchem sich die oben erwähnten Fälle von Dreigliedrigkeit am einfachen Daumen eingeteilt finden und das Verhalten der beiden Zwillinge zur Hyperphalangie (ob beide oder nur der radiale oder nur der ulnare dreigliedrig). Auch die Syndaktylie kann neue Formen in Erscheinung treten lassen. Im Folgenden möge nur der verschiedene Grad der Doppelbildung und das Verhalten der Zwillinge zur Hyperphalangie zur Aufstellung einiger Gruppen verwendet werden, da die dadurch bedingten verschiedenen Formen am meisten in die Augen fallen.

I. Doppeldaumen mit gemeinsamem Metacarpus. beide Zwillinge dreigliedrig.

Einen einwandfreien Fall dieser Art stellt der oben beschriebene eigene Fall vor. Beide Daumen waren hier vollkommen ausgebildet und bis auf die Grundphalangen, welche syndaktylisch miteinander verbunden waren, frei. Fälle dieser Art scheinen äusserst selten zur Beobachtung zu kommen. Nach Menke, welcher sich wieder auf Fort beruft, hat zwar Foltz in der Gazette médicale de Lyon 1869 p. 201 und 338 über drei Präparate aus der Lyoner Sammlung berichtet, von welchen das dritte einen hieher gehörigen Fall betreffen würde. Dasselbe stellt angeblich zwei Hände derselben Person dar, von welchen die eine zwei dreigliedrige Daumen auf einem gemeinsamen Mittelhandknochen, die andere einen dreigliedrigen innern und einen eingliedrigen äussern Daumen aufweist, von welchen der letztere von der Grundphalange des ersteren entspringt. Auch Damourette erwähnt diesen Fall unter dem Namen Foltz, bemerkt aber, dass er den Fall trotz aller Mühe in der Litteratur

nicht auffinden konnte, da das genannte Blatt im angegebenen Jahre überhaupt nicht mehr existiert habe, und auch im Lyon médical, welcher an dessen Stelle getreten war, der Fall unauffindbar sei. — Möglicherweise ist auch der Fall Hennig hieherzurechnen, in welchem über das Verhalten der Metacarpi nichts mitgeteilt erscheint:

Bei einem 15 Wochen alten Mädchen fand sich an der 57 mm langen rechten Hand ausser einem 29 mm langen inneren Daumen noch ein 23 mm langer Nebendaumen. Letzterer war halb so dick wie der erste. An der linken 65 mm langen Hand war der Daumen ohne Mittelhandknochen 30 cm lang und wie der rechte innere Daumen vor der ersten Phalanx, welche 24 mm lang ist, in einem Winkel von 40° ulnarwärts abgebogen. An jedem der drei beschriebenen Daumen trägt das 7 mm lange 2. Glied noch eine dritte Phalange, welche deutlich mit der vorausgehenden eingelenkt und passiv, wie auch schwach aktiv für sich beweglich war.

II. Doppeldaumen mit gemeinsamem Metacarpus, ein Zwilling dreigliedrig.

Auch diese Form scheint sehr selten beobachtet zu sein. Mir sind nur die Fälle Struthers, Gruber, Foltz und Windle bekannt geworden, von welchen der 2. Fall auch noch eine gemeinsame Grundphalange aufweist.

Struther's beobachtete an beiden Händen und beiden Füssen Hexadaktylie durch Verdoppelung der Daumen resp. der Grosszehen. Die Doppeldaumen hatten beiderseits einen gemeinsamen Mittelhandknochen, der innere Daumen hatte jederseits drei, der äussere zwei Phalangen.

Im Falle Gruber fanden sich rechts 6 Mittelhandknochen mit 6 Fingern (einem zweigliedrigen Daumen und 5 dreigliedrigen Fingern), links 6 Mittelhandknochen mit 7 Fingern (einem Doppeldaumen und 5 dreigliedrigen Fingern). Der Doppeldaumen bestand aus einer verhältnismässig langen Grundphalange, welche radialwärts einen eingliedrigen, ulnarwärts einen zweigliedrigen Daumen trug. Diese beiden Daumen konnten krebsscherenförmig einander genähert werden und kleine Gegenstände halten, die nächsten 3 Finger waren syndaktylisch miteinander verbunden. An beiden Füssen waren wahrscheinlich ebenfalls 6 Fussknochen vorhanden mit 2 zweigliedrigen Zehen an der Tibialseite und 4 dreigliedrigen Zehen an der Fibularseite. Zwei ältere Brüder und eine Schwester sollen dieselbe Art von Polydaktylie und partieller Syndaktylie aufgewiesen haben.

Foltz (Fall 2) beschreibt ein Präparat der Lyoner Sammlung, eine Hand mit doppeltem Daumen betreffend, deren äusserer drei,

deren innerer 2 Phalangen aufwies. Letzterer war kleiner. Beide Daumen sassen auf einem gemeinsamen Mittelhandknochen.

Auch der oben bereits genannte 3. Fall von Foltz ist hier zu nennen, indem sich auf der andern Hand ein dreigliedriger innerer und ein einphalangiger äusserer Daumen vorfand, welch letzterer der Grundphalange des ersteren aufsass.

Windle, Bertram C. A., berichtet über einen Mann, dessen linke Hand 6 Finger trug. Der Daumen war fast so lang wie der Zeigefinger und besass ein Metacarpale und 3 Phalangen. An der Radialseite des Mittelhandknochens sass noch ein rudimentärer zweigliedriger Daumen. Rechts fand sich ein einfacher dreigliedriger Daumen.

Der Fall Gruber erinnert ein wenig an den eigenen oben mitgeteilten Fall einerseits durch die Krebsscherenform des Doppeldaumens, andrerseits durch den Umstand, dass, wie dort die beiden Grundphalangen syndaktylisch verbunden waren, sie hier zu einer Grundphalanx überhaupt verschmolzen blieben. Während es sich aber im eigenen Fall um zwei ziemlich gleichwertige Daumen handelt, finden sich hier 2 in Bezug auf Grösse, Phalangenzahl etc. ziemlich differente Zwillinge. Besonders bemerkenswert aber erscheint der Fall dadurch, dass sowohl beide Hände wie beide Füsse je 6 Mittelhand- resp. Mittelfussknochen aufwiesen und dass dem 1. und 2. Mittelfussknochen jederseits eine zweigliedrige Grosszehe aufsass. Dies lässt die Vermutung zu, dass auch der dem 2. Mittelhandknochen jederseits aufsitzende dreigliedrige Finger einen Daumenfinger darstellte. Der Fall wäre dann so aufzufassen, dass wie bei den Füssen zwei erste Metacarpalknochen mit zwei Grosszehen, so an den Händen zwei erste Metacarpalknochen mit je einem Daumenfinger existierten, von denen der linke radiale ausserdem eine Teilung bis zum Metacarpalknochen aufwies bei gleichzeitiger Hyperphalangie der beiden ulnaren Daumenfinger und des ulnaren Zwillings. Ich weise dabei hin auf den Fall Rasch der folgenden Gruppe, in welchem bei ausgesprochener Hyperphalangie beider Daumenzwillinge, jeder derselben an der Endphalange noch mehrmals geteilt erschien. Leider ist mir der Fall Gruber nur in Referaten zugängig und ich muss mich beschränken, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben.

III. Doppeldaumen mit zwei Mittelhandknochen, beide Zwillinge dreigliedrig.

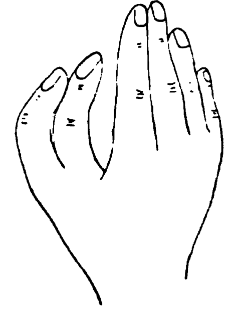
Ich nenne hier zunächst den Fall Rasch aus der Klinik meines früheren Chefs, des Herrn Prof. Wölfler als ausgesprochenen Fall dieser Art, die Fälle Melde und Damourette, in welchen die

äussere Form der Daumenfinger schon ganz der der andern Finger entsprach, und endlich die beiden Fälle Rüdinger's, welche von den meisten Autoren als überzählige Finger angesprochen werden.

Rasch berichtet über einen Fall von kongenitaler kompleter Syndaktylie und Polydaktylie, in welchem der Daumen jederseits zwei Mittelhandknochen mit je drei Phalangen aufwies, deren letzte (die Nagelphalanx) durch Längsspaltung ausserdem in je drei Teile mit eigenem Nagel geschieden war. Ausserdem bestand jederseits ein 2gliedriger ulnarer Finger, welcher ebenfalls in die Syndaktylie hineinbezogen war. Die Abbildung der linken Hand zeigt deutliche ulnare Ablenkung der Endphalange des Daumens, bedingt durch die deutlich ausgeprägte Keilform der Mittelphalange. Auch rechts besteht starke ulnare Ablenkung des Endgliedes, wahrscheinlich aus gleicher Ursache, nur erscheinen hier die Umrisse der Mittelphalange im Bilde nicht deutlich ausgeprägt.

Im Falle Melde fanden sich an der rechten Hand 4 normal ausgebildete Finger mit den dazu gehörigen Mittelhandknochen, ausserdem an Stelle des Daumens 2 häutig miteinander verbundene Finger mit je einem Metacarpale und je drei Phalangen, welche winklig nach der Radialseite gebogen waren. Ein Daumenballen war nicht vorhanden, vielmehr reichte die Hohlhand bis an den radialen Rand der Hand. Links lagen gleiche Verhältnisse vor, nur dass die beiden Finger an Stelle des Daumens nur 2 Phalangen aufwiesen. Daumenballen existierte ebenfalls keiner. Von den langen Daumenmuskeln waren der lange Beuger und der lange Strecker des Daumens vorhanden, die übrige Daumenmuskulatur fehlte. Ausser verschiedenen Muskelanomalien fanden sich ferner an beiden Füssen je 7 Zehen. Der Befund erweckte den Eindruck, „als ob die Grosszehe sich in drei Teile geteilt hätte, die auch teilweise Hyperphalangie i. e. 3 Phalangen aufwiesen“.

Fig. 8.



Hyperphalangie am Doppeldaumen (Fall Damourette) linke Hand.

Der Fall Damourette, publiciert mit dem Untertitel „Deux index supplémentaires au lieu du pouce“ betraf einen 30j. Mann, welcher beiderseits an Stelle des Daumens zwei dreigliedrige Finger aufwies, welche von den andern etwas abstanden und ulnarwärts gebogen erschienen (vgl. Fig. 8). Sie besassen je einen langen Mittelhandknochen, setzten sich ebenso peripher wie die übrigen Finger ab und ähnelten diesen auch durch ihre Länge und die Form ihrer Nägel. Der Thenar erschien nur angedeutet. Von Daumenmuskeln liess sich sicher nachweisen ein M. abductor pollicis longus, ein M. extensor pollic. brevis und

ein M. extensor pollic. longus. Die beiden letztern teilten sich in der Höhe des Carpo-Metacarpalgelenkes, um jedem der beiden Daumenfinger eine Sehne zu schicken, der erste verlief ungeteilt zum Köpfchen des am meisten radialwärts gelegenen Metacarpalknochens. Die Bewegungen der beiden Daumenfinger im Sinne der Ab- und Adduktion, der Flexion und Extension waren in ausgedehntem Masse ausführbar, wenn man beide Finger gleichzeitig bewegen liess. Auch opponiert konnten dieselben werden, wohl nur in geringem Masse, aber mit unverminderter Kraft, wie der Dynamometerversuch ergab. Für sich allein war die Beweglichkeit der Finger und deren Muskelkraft nur eine geringe.

Im Falle Rüdinger endlich besass ein Glasermeister wiederum beiderseits statt des Daumens zwei dreigliedrige Finger. Die Daumenarbeit wurde mit dem dem Zeigefinger zunächst stehenden Daumenfinger ausgeführt, welcher stärker ausgebildet war als der radiale. Die beiden Mittelhandknochen erschienen länger als normal; nur der Metacarpus der radialen Daumenfinger war etwas stärker, von der Hinterseite zur vordern plattgedrückt und ähnelte so einem Mittelhandknochen des Daumens. Im Uebrigen zeigten dieselben den Charakter von Fingermittelhandknochen, teilweise selbst die Leisten, welche durch die Mm. interossei hervorgerufen werden, standen aber von den übrigen Fingern daumenähnlich ab. Im Carpus fanden sich rechts drei, links zwei überzählige Handwurzelknochen. — Bei der Tochter dieses Mannes fand sich die gleiche Missbildung an beiden Händen. Am linken Händchen sass dem einen Daumen noch ein Stummel mit zwei nur passiv beweglichen Gliedern und zierlichem Nagel auf.

Von den vorgenannten Fällen erscheint jeder in seiner Art von Interesse. Der Fall Rasch stellt zweifelsohne einen hierhergehörigen Fall vor, bei welchem aber die 2. Phalange — nicht das Nagelglied, wie der Autor behauptet — das überzählige Fingerglied darstellt. Hierauf lässt insbesondere die ulnare Ablenkung der Endphalange schliessen, welche, wie in den oben mitgeteilten Fällen, auf die Keilform der eingeschobenen zweiten Phalanx zurückzuführen ist und die insbesonders auf der Abbildung der linken Hand, welche die Verhältnisse nach der Operation darstellt, zum Ausdruck kommt. Die Fälle Melde, Damourette und Rüdinger haben das gemeinsam, dass sich beiderseits neben den 4 normalen ulnaren Fingern an Stelle des Daumens zwei dreigliedrige Finger vorfinden, welche zum Zeichen ihrer Zusammengehörigkeit im ersten Falle in toto, im zweiten nur teilweise im Bereiche der Grundphalangen häutig mit einander verwachsen sind. Der Daumenballen fehlt oder ist nur angedeutet, Finger und Metacarpalknochen haben bis auf das radiale Abstehen derselben Fingercharakter angenommen. Nur im

Fall Rüdinger haben die radialen Mittelhandknochen noch die für den Daumenmetacarpus charakteristische Form ziemlich bewahrt. Im Falle Melde spricht insbesondere auch der Umstand, dass auf der linken Seite die gleichen Verhältnisse vorliegen wie auf der rechten, nur mit dem Unterschiede, dass die beiden Daumenfinger hier nur 2 Phalangen aufweisen, sowie das gleichzeitige Bestehen von Polydaktylie an beiden Füssen, welche den Eindruck macht, als ob hier die Grosszehe in drei zum Teil dreigliedrige Teile sich geteilt hätte, dafür, dass es sich an der rechten Hand um einen Doppeldaumen mit Hyperphalangie der beiden Teile handelt. Auch der vorgefundene Flexor und Extensor pollicis longus unterstützt diese Vermutung. Im Falle Damourette ist es vor allem der Muskelbefund, das Vorhandensein der Daumenmuskulatur, insbesonders auch des M. opponens, dessen Muskelkraft gegenüber der Gegenseite keine Differenz zeigt, und das Fehlen eines eigenen Indikators für die als Zeigefinger aufgefassten radialen Finger, welche für den Daumencharakter derselben sprechen. Der Autor selbst kommt allerdings zu dem Schlusse, dass es sich weder um einen Doppeldaumen durch Teilung handeln könne wegen der Grösse der beiden Teile, noch um einen solchen durch Multiplikation, weil in diesem Falle wenigstens ein Zwilling die Form des Daumens bewahrt hätte, noch um die Kombination einer normalen und einer Supplementärhand wegen der Anordnung der Muskulatur. Er begnügt sich deshalb den Fall zur Diskussion zu stellen „sans cherche à l'expliquer". Im Falle Rüdinger endlich weisen nur noch die radialen Mittelhandknochen durch Form und radiales Abstehen Daumencharakter auf; das Vorhandensein von Leisten an den Mittelhandknochen der radialen Finger, wie sie durch die Mm. interossei hervorgerufen werden, spricht noch nicht gegen den Daumencharakter dieser Finger, da ein M. interpollicaris einfach oder doppelt beim Doppeldaumen nicht so selten beobachtet wird (unter den 7 genau untersuchten Fällen Gruber's 4mal). Ueber den Muskelbefund ist mir nichts bekannt. Ein Moment spricht allerdings noch zu Gunsten unserer Vermutung für all diese Fälle, das ist der Umstand, dass es näher liegt an das verhältnismässig häufige Vorkommen eines Doppeldaumens kombiniert mit der beim Doppeldaumen nicht so selten beobachteten Hyperphalangie der Zwillinge zu denken als an einen Defekt des Daumens und Verdreifachung des Zeigefingers resp. an eine Kombination einer rechten und einer linken Hand, zumal keine der beiden letzteren Annahmen das Vorhandensein des einen oder

andern noch vorhandenen Daumencharakters für diese radialen Finger erklären würde, wogegen man annehmen kann, dass der dreigliedrige Daumen seinen Daumencharakter ähnlich wie beim Fuss die Grosszehe mehr oder minder aufgeben, äusserlich Fingercharakter annehmen und nur noch durch seine Muskulatur sich von den andern Fingern unterscheiden kann. Für den Fall Melde (linke Hand) müsste man annehmen, dass dieses Anpassen an den Fingercharakter in seltenen Fällen auch schon bei normal bestehender Zweigliedrigkeit wie bei der zweigliedrigen Grosszehe stattfinden kann.

IV. Doppeldaumen mit zwei Mittelhandknochen, ein Zwilling dreigliedrig.

Fälle dieser Art sind mehrfach beobachtet. Je nachdem der radiale oder der ulnare Zwilling dreigliedrig erscheint, kann man zwei Gruppen unterscheiden, deren enge Zusammengehörigkeit sich schon dadurch dokumentiert, dass beide Formen am selben Menschen — je eine Form an jeder Hand — beobachtet werden kann.

a) Einwandsfreier sind natürlich jene Fälle, in welchen der radiale Zwilling drei Phalangen trägt, weil unter diesen Umständen am Daumencharakter dieses Fingers kaum gezweifelt werden kann. Mir ist nur je ein Fall von Otto, Gruber und Klaussner als hierhergehörig bekannt. Im letztern Fall trug die andere Hand ebenfalls einen Doppeldaumen, nur dass hier der ulnare Zwilling dreigliedrig erschien.

Im Falle Gruber handelte es sich um einen beiderseitigen Doppeldaumen, von welchen der der rechten Hand je 2 Phalangen besass, während an der linken Hand der laterale Zwilling drei Phalangen aufwies, von welchen das Endglied ausserdem aus 2 der Länge nach mit einander verschmolzenen Phalangen bestand. Die beiden Daumen der linken Hand waren ausserdem syndaktylisch mit einander verbunden und zwar durch eine Hautbrücke in ihrer ganzen Breite und durch eine schmale Knochenbrücke, welche die Skelettteile der Endglieder mit einander verband.

Der Fall Klaussner betrifft ein $^{1}/_{2}$jähriges Mädchen mit beiderseitigem Doppeldaumen und beiderseitiger Verdoppelung der Grosszehe. Der radialwärts stehende Daumen der linken Hand und der ulnarwärts stehende der rechten Hand besassen je drei Phalangen.

Etwas komplicierter liegen die Verhältnisse im Falle Otto. Bei einem 25jährigen Schneider fanden sich bei der Sektion ausser Missbildungen an den Füssen an jeder Hand 6 Finger, und zwar ein normaler Kleinfinger, ein 4. und 3. Finger, welche an ihrer Basis frei, an ihrem peripheren Ende miteinander verschmolzen waren, ein rudimentärer

Zeigefinger, ein rudimentärer Daumen und ein ungewöhnlich langer überzähliger Daumen. Entsprechend den beiden Daumen wies auch jede Hand 2 Multangula maj. und 2 erste Mittelhandknochen auf. Der überzählige radiale Daumen hatte je drei Fingerglieder, der innere rudimentäre Daumen ebenso wie der rudimentäre Zeigefinger nur je eine Phalanx. Von den Muskeln gab am rechten Arm der oberflächliche Beuger je eine Sehne ab zu jedem der vier ulnaren Finger; der Flexor pollic. longus sandte je eine Sehne zum Endglied der beiden Daumen. Der tiefe Fingerbeuger versorgte wiederum die 4 ulnaren Finger. Der radiale Daumen besass einen Abduct. pollic. brevis, einen Flexor pollic. brevis, einen M. opponens und einen Teil des Adductor pollicis, der zweite Daumen den übrigen Teil des letztgenannten Muskels. Die Streckmuskeln verhielten sich ziemlich normal: Ein Abzieher und grosser Daumenstrecker bewegten den 1. (radialsten) Finger — aber die Sehne des letztern Muskels haftete am Grunde des 1. Gliedes; die Sehne des kleinen Daumenstreckers endete unter der Spitze des ulnaren Daumens; der gemeinsame Fingerstrecker versorgte die 4 ulnaren Finger; Zeigefinger und Kleinfinger hatten besondere Strecker. Links wurde die Hand etwa ebenso versorgt, auch fehlten nicht ein langer und kurzer Hohlhandmuskel; dagegen waren der kleine Abzieher und der Opponens dem radialen Daumen, der M. adductor dem ulnaren Daumen zugeteilt. Der lange Abzieher und der lange Strecker verliefen zum ersten, der kurze Strecker zum zweiten (ulnaren) Daumen.

b) Etwas weniger einwandfrei sind jene Fälle, in welchen bei sonst gleichem Befund der ulnarwärts gelegene Zwilling dreigliedrig erscheint, insoferne als hier leicht Zweifel darüber entstehen können, ob es sich nicht um einen überzähligen Zeigefinger handelt. Insbesondere ist die Entscheidung hierüber schwer bei Erwachsenen, wo auch über den Epiphysenbefund am betreffenden Metacarpale keine Orientierung möglich ist. Bisweilen lässt der Befund an der andern Hand den dreigliedrigen Daumenfinger als Daumen mit grosser Wahrscheinlichkeit ansprechen wie im oben erwähnten Falle Klaussner, in welchem an der andern Hand der radiale Zwilling dreigliedrig erschien. Auch der oben citierte Fall Ottendorf, bei welchem linkerseits ursprünglich noch ein rudimentärer radialer Daumen bestanden hatte, während rechterseits nur ein einfacher dreigliedriger Daumen bestand, liess keinen Zweifel über den Befund an der linken Hand aufkommen. In andern Fällen kann der Befund an und für sich den dreigliedrigen Finger als Daumen diagnosticieren lassen wie im Falle Gegenbaur, in welchem neben einem schmächtigen radialen Daumen ein

dreigliedriger ulnarer Daumen sich vorfand, welcher zu den andern Fingern in Opposition stand. Etwas anders liegen die Verhältnisse schon im Falle Fleischmann, wiederum einen Doppeldaumen betreffend, bei welchem der dreigliedrige ulnare den Uebergang zu den übrigen Fingern darstellte; auch die specifische Daumenmuskulatur, welche zum Teil vorhanden war, wies mehr Beziehungen zu dem radialen als zu dem ulnaren Daumen auf. Die Fälle Delore und Rouby und Joachimsthal endlich werden von den Autoren direkt als überzählige Zeigefinger mitgeteilt und ein hier ebenfalls zu erwähnender Fall Staderini's, welchen er im Anschlusse an den oben citierten Fall von dreiphalangigen Daumen beschrieb, wird vom Autor als Verdoppelung des Zeige- und Mittelfingers aufgefasst.

Im Falle Gegenbaur bot das Objekt 4 normale Finger und 2 abnorme. Die letzteren sassen an Stelle des Daumens und waren syndaktylisch mit einander verbunden. Der nach aussen und volarwärts gelagerte „Praepollex“ war ein schmächtiges Gebilde mit zwei Phalangen und einem Metacarpale, welches proximo-lateral mit dem Mittelhandknochen des eigentlichen Daumens artikulierte. Seine proximale nicht überknorpelte Fläche lag dem Multangulum majus gegenüber, ohne mit ihm zu artikulieren. Der kräftigere Pollex war mit einem Metacarpale und 3 Phalangen ausgestattet, stand zu den 4 normalen Fingern in Opposition, artikulierte aber mit der Handwurzel ohne Sattelgelenk (amphiarthrotisch). Auch sonst fanden sich kleine Besonderheiten vor; so war das Metacarpale III allein dem Capitulum angefügt und im Carpus bestand ein Os centrale.

Der Fall Delore und Rouby betrifft einen 24jährigen Mann, an dessen rechter Hand sich an Stelle des Daumens zwei Finger mit je einem Mittelhandknochen vorfanden; der radiale war nur 3½ cm lang und atrophisch und wurde als wahrer Daumen aufgefasst. Da er den Kranken genierte, wurde er entfernt, wobei sich zeigte, dass er nur eine kleine Beugesehne aufwies und von einem kaum 1 cm langen Metacarpus getragen wurde, welcher mit keinem Knochen gelenkig verbunden war. Der Daumenballen fehlte vollständig, Opposition war nicht möglich. Der ulnare Finger hatte drei Phalangen und glich den übrigen Fingern. Er wurde als „supplementärer Zeigefinger“ angesprochen. An der linken Hand war ein rudimentärer und ein supplementärer Daumen vorhanden. Der erstere war einige Jahre vorher entfernt worden und man fühlte nur noch dessen Mittelhandknochen als einen leicht beweglichen Vorsprung.

Staderini beschreibt eine linke siebenfingrige Hand bei einem weiblichen Kinde, welche radialwärts mit einem kleinen zweigliedrigen Daumen begann, dessen Metacarpus sich enge an den nächsten Mittel-

handknochen anlehnte. Alle übrigen Finger besassen 3 Phalangen. Mit Rücksicht auf die Gleichheit der mittleren Finger glaubt St. an eine Verdoppelung des Mittelfingers und des Zeigefingers. Valenti giebt mit Recht zu bedenken, ob es nicht wahrscheinlicher ist, hier einen Doppeldaumen mit ulnarem dreigliedrigen Zwilling und eine gleichzeitige Verdoppelung des Kleinfingers anzunehmen.

Der „supplementäre Zeigefinger“ der rechten Hand im Falle Delore und Rouby erscheint insoferne etwas verdächtig, als sich an dessen Stelle linkerseits ein supplementärer Daumen befand und zwar wie rechterseits neben einem rudimentären Daumen, welch letzterer wie sein Pendant an der rechten Hand operativ entfernt wurde. Der Metacarpus des fraglichen Zeigefingers artikulierte in gleicher Weise wie der Mittelhandknochen des ulnaren Daumens der Gegenseite und wie der Metacarpus I überhaupt mit dem Multangulum majus, während der Metacarpus des rudimentären Daumens proximalwärts keinem Carpalknochen gelenkig verbunden war. Darin stimmt der Fall übrigens mit dem Fall Gegenbaur (s. o.) und dem gleichfalls citierten Fall Joachimsthal (linke Hand vgl. Fig. 9) überein, welch letzterer hier ebenfalls noch Erwähnung verdient. Oder erscheint es nicht naheliegend im ulnaren Zwilling des letztgenannten Falles, welcher wie der radiale Zwilling mehrfachen Daumencharakter aufweist: Proximales Absetzen von der Hand, radiales Abstehen, relativ kurzes Metacarpale, welches mit dem Multangulum majus gelenkig verbunden ist und dessen distale Epiphyse ähnlich wie beim Daumenmetacarpale der andern Hand zum Teil schon verschmolzen ist — trotz des Fehlens der proximalen Metacarpal-Epiphyse — an einen dreigliedrigen ulnaren Zwilling eines Doppeldaumens zu denken, namentlich wenn der Daumen der andern Hand eine ausgesprochene Dreigliedrigkeit aufweist! Oder soll das Fehlen der proximalen Metacarpal-Epiphyse allein genügen diesen Finger zu einem Zeigefinger zu stempeln, nachdem wir wissen, dass man auch auf das Verhalten dieser Epiphysen in der Ossifikation nicht schwören kann und Störungen der normalen Verknöcherung beim dreigliedrigen

Fig. 9.



Fall Joachimsthal (linke Hand).

Daumenfinger zu erwarten sind (s. u.).

Anhangsweise sei noch auf die Möglichkeit einer scheinbaren Hyperphalangie beim Doppeldaumen hingewiesen, welche unter Umständen zu Täuschungen Anlass geben kann. Ein schöner Fall dieser Art findet sich durch Sträter mitgeteilt.

Bei einem 42jährigen Manne fand sich ein doppelter Daumen, der anscheinend einem gemeinsamen Mittelhandknochen aufsass. Das Röntgenbild zeigte einen normalen ersten Mittelhandknochen, welcher radialwärts einen zweigliedrigen, ulnarwärts dagegen anscheinend einen dreigliedrigen Daumen aufwies, dessen unterstes Glied indes auf Grund des Röntgenbefundes als Metacarpus aufgefasst werden musste.

Es handelte sich demnach um 2 Daumen mit je zwei Phalangen und je einem Metacarpus, von welchen der ulnare Zwilling in toto rudimentär entwickelt und nicht mit einem Carpalknochen, sondern mit dem distalen Ende des Metacarpalknochens des andern Daumens gelenkig verbunden war. Für eine eventuell vorzunehmende Operation ist diese Erkenntnis von ausschlaggebender Bedeutung.

Das über die Hyperphalangie am Doppeldaumen Gesagte kurz zusammengefasst, kommen wir zu dem Schlusse, dass hier wie beim dreigliedrigen einfachen Daumen alle möglichen Uebergänge zur Beobachtung gelangen, von der Dreigliedrigkeit beider Daumenzwillinge mit fast vollständig erhaltenem Daumencharakter angefangen bis zu jenen Fällen, in welchen an Stelle des Daumens zwei von den übrigen Fingern kaum mehr differenzierte Finger sich vorfinden. Nach dem Gesagten erscheint es weiterhin wahrscheinlich, dass eine Reihe dieser letztern Fälle, welche bislang als Defektbildung des Daumens mit gleichzeitiger Multiplicität des Zeigefingers oder als Kombinationsbildung zweier Hände aufgefasst wurden, nichts anderes darstellen, als eine Hyperphalangie am Doppeldaumen, wobei die dreigliedrigen Daumen mit der Zweigliedrigkeit auch die meisten andern Daumenmerkmale aufgegeben und nur noch das eine oder andere derselben sich erhalten haben. Das Gleiche gilt für jene Fälle, in welchen nur einer der Daumenfinger den Daumencharakter mehr oder minder aufgegeben hat. Durch eine genaue Untersuchung kommender Fälle insbesondere durch Obduktionsbefunde sowie durch eine genaue Verfolgung derartiger Fälle im Röntgenbilde während der Wachstumsperiode werden sich leicht sicherere Aufschlüsse in dieser Richtung hin erzielen lassen. Fassen wir dementsprechend all die vorgenannten Beobachtungen zusammen

als Fälle, in welchem es sich mit einer mehr oder weniger grossen Wahrscheinlichkeit um eine Hyperphalangie am Doppeldaumen handelte, so erhält man, den Fall Staderini II nicht eingerechnet, 20 Fälle, bei welchen 31 mal an Stelle des Daumens zwei Daumen oder Daumenfinger gefunden wurden, woraus hervorgeht, dass 11 mal beiderseitige Polydaktylie bestand. Nachdem in 4 weitern Fällen die Gegenseite einen dreigliedrigen Daumen aufwies, so bleiben nur 5 Fälle mit einem einfachen zweigliedrigen Daumen der Gegenseite, der, wie im eigenen Falle, immer noch nicht normal zu sein braucht, sodass die beiderseitige Missbildung der Daumen in diesen Fällen wiederum die Regel, ein vollkommen normaler Daumen der Gegenseite die Ausnahme darzustellen scheint. Die 31 Doppeldaumen wiesen 40 dreigliedrige Daumen resp. Finger auf, wozu noch die 4 einfachen dreigliedrigen Daumen zu rechnen sind, sodass sich bei den 20 Fällen nicht weniger als 44 dreigliedrige Finger an Stelle der Daumen vorfanden. Die Dreigliedrigkeit fand sich 12 mal an beiden Fingern des Doppeldaumens, 16 mal nur an einem der beiden Zwillinge und zwar war der ulnare Zwilling weit häufiger (11 mal) von der Hyperphalangie betroffen als der radiale (5 mal).

Ordnet man die Fälle nach den oben unterschiedenen 4 Gruppen, so ergiebt sich folgende Tabelle:

Gruppe	Zahl d. Fälle	Zahl d. Doppeldaumen	Zahl d. dreigliedrigen Daumenfinger			Hyperphalangie am einfachen Daumen	Sa.
			ulnare	radiale	ulnare u. radiale		
I.	3	3 (4)[1]	(1)	—	3 + 3	1	7
II.	4 (5)	6 (7)	5	1	(1 + 1)	1	7
III.	5	10	—	—	9 + 9	—	18
IV.	8	12	6	4	—	2	12
Sa.	20	31	11	5	12 + 12	4	44

Wenn es erlaubt ist, aus diesen kleinen Zahlen schon einen Schluss zu ziehen, so liefert die erste Gruppe (gemeinsamer Metacarpus, Hyperphalangie beider Daumen) die wenigsten, die letzte

1) Die eingeklammerten Zahlen erwiesen sich notwendig, um zu vermeiden, dass ein Fall doppelt gezählt werde. Beispielsweise gehören zur Gruppe II 5 Fälle mit 7 Doppeldaumen, von welchen indes ein Fall mit der Missbildung der andern Hand bereits in Gruppe I gezählt wurde. Es kommt also dieser Fall als solcher und als Hyperphalangie beider Zwillinge bei gemeinsamen Metacarpus in Gruppe I, in Gruppe II nur als Hyperphalangie eines Zwillings bei gemeinsamen Metacarpus vor.

Gruppe (2 selbständige Mittelhandknochen, nur einer der beiden Daumenfinger dreigliedrig) die meisten Fälle. Die Zahl der dreigliedrigen Daumenfinger ist natürlich in der ersten und dritten Gruppe (zwei dreigliedrige Daumenfinger mit einem resp. 2 Mittelhandknochen an Stelle des normalen Daumens) am häufigsten.

Im Folgenden seien noch die Fälle von Hyperphalangie am einfachen Daumen und jene von Dreigliedrigkeit beim Doppeldaumen kurz mit einander verglichen und zusammengefasst. Eine kleine Tabelle möge der Uebersichtlichkeit halber auch hier erlaubt sein.

	Zahl der Fälle	Art der Affektion unilateral	bilateral	Zahl der dreigliedrigen Daumenfinger	Hereditäre Belastung Zahl der Fälle	Zahl d. betroffenen Daumen
Einfacher Daumen	42	16	26	68	19	35
Doppeldaumen	20	11	9	44	3	11
Sa.	62	27	35	112	22	44
korrigierte Sa.	58	19	39	107	21	43

Die Korrektur der Gesamtsumme erwies sich notwendig, weil jede der beiden addierten Zahlenreihen vier gemeinsame Fälle (Windle, Hennig, Ottendorf, Joachimsthal) enthielt, welche an der einen Hand einen einfachen dreigliedrigen Daumen, auf der andern eine Hyperphalangie am Doppeldaumen aufwiesen und deshalb in beiden Rubriken geführt werden mussten. Da diese 4 Fälle ferner für jede der beiden Hauptgruppen als unilaterale Affektion aufgefasst wurden, während sie für die Gesamtsumme selbstredend eine bilaterale Hyperphalangie darstellen, war auch diesbezüglich eine Korrektur nötig. Auch die übrigen kleinen Abänderungen sind durch diese 4 Fälle zu erklären.

Aus obigen Zahlen nun ergiebt sich zunächst, dass die Hyperphalangie am einfachen Daumen im allgemeinen häufiger vorkommt als jene beim Doppeldaumen, dass dieselbe indes relativ häufiger beim Doppeldaumen beobachtet wird. Die Dreigliedrigkeit des Daumens betrifft weiterhin nach obigen Zahlen weit häufiger beide Hände (in unserer Statistik in $^2/_3$ der Fälle), sei es, dass die Gegenseite in gleicher Weise betroffen ist, oder dass sich zwei verschiedene Arten der Hyperphalangie am einfachen und doppelten Daumen, wie sie oben besprochen wurden, auf beiden Körperseiten vorfinden. Bei

Dreigliedrigkeit am Doppeldaumen findet sich relativ häufig auch ein gewöhnlicher Doppeldaumen, wogegen ein einfacher vollkommen normaler Daumen der Gegenseite sowohl hier wie beim einfachen dreigliedrigen Daumen verhältnismässig selten getroffen wird. Dies geht zum Teil auch schon daraus hervor, dass bei den 58 Fällen, über welche oben berichtet ist, der dreigliedrige Daumenfinger nur 19mal in der Einzahl, 33mal in der Zweizahl, 2mal (Hennig, Folz III) in der Dreizahl und 4mal (Rasch, Damourette, Rüdinger I und II) in der Vierzahl an einer Person zur Beobachtung kam. Auch an den Grosszehen wurden relativ oft Missbildungen gleicher oder ähnlicher Art, in 2 Fällen (Valenti, Melde) Hyperphalangie der Grosszehen angetroffen.

Auffallend erscheint ferner der grosse Einfluss der Heredität, indem die Dreigliedrigkeit des Daumens eine effektiv vererbliche Missbildung darstellt oder auch in Familien vorkommt, in welchen anderweitige Missbildungen des Daumens sich vorfinden. Ausnahmen hierin sind ja gewiss nichts Seltenes, und der eigene Fall bildet ein Beispiel dafür. Dafür führen andere Fälle wie jene von Salzer, Valenti, Farge, Menke u. A. die Bedeutung der Vererbung klar vor Augen. Auch obige Zahlen sprechen deutlich, bringen allerdings den Einfluss der Heredität nur unvollständig zum Ausdruck, da mir manche Fälle nur in kurzen Referaten zugängig waren, welche darüber nichts berichteten.

Kurz erwähnt sei hier auch nochmals die beobachtete mangelhafte Differenzierung des dreigliedrigen Daumens von den übrigen Fingern, welche beim einfachen und beim Doppeldaumen in gleicher Weise in die Erscheinung tritt und im allgemeinen um so auffälliger ist, einen je höhern Grad die Hyperphalangie erreicht hat. Meist gehen nur einige Daumencharaktere verloren, der Daumen erscheint länger, fingerähnlicher, besitzt einen schmalen Fingernagel wie die übrigen Finger, setzt sich mehr distalwärts von der Hand ab etc. Gleichzeitig erscheint die Daumenmuskulatur mehr oder weniger geschädigt, wie sich aus der mangelhaften Entwicklung oder dem vollständigen Fehlen des Thenar, aus der mangelhaften oder fehlenden Oppositionsmöglichkeit und der eingeschränkten Beweglichkeit des Daumens überhaupt ergiebt. Auch Abweichungen in der Muskelversorgung scheinen nichts Seltenes zu sein, doch sind dieselben noch wenig konstatiert, da man auf die wenigen Fälle angewiesen ist, welche zufällig zur Sektion kamen. Weit besser steht es mit den Veränderungen am Knochensystem,

über welche uns das Skiagramm jederzeit genauen Aufschluss geben kann. Die hier konstatierten Veränderungen betreffen vor Allem das Metacarpale I, welches seine Charakteristica, die flachgedrückte Form. die auffallende Kürze, die charakteristische Stellung etc. mehr oder minder vermissen lassen und fast in Allem den Mittelhandknochen der übrigen Finger gleichen kann. Es ist infolgedessen eigentlich fast zu erwarten, dass in den extremsten Fällen auch die Verknöcherung eines derartigen I. Metacarpales jenem der übrigen Mittelhandknochen ähneln oder gleichen i. e. bisweilen einen Epiphysenbefund liefern wird, welcher dem der Finger nahe kommt oder gleicht.

Es dürfte an dieser Stelle angezeigt erscheinen, mit einigen Worten der Theorien zu gedenken, welche behufs Erklärung der proximalen Epiphyse am Metacarpale I aufgestellt wurden.

Picqué (1892) versuchte in seiner Formule d'ossification des phalanges, des métacarpiens etc. den Nachweis zu führen, dass die Epiphysen immer an dem Ende der Röhrenknochen zu finden sind, welches das beweglichere („plus mobile") darstellt. Da das Metacarpale I das beweglichere Ende proximal besitze, trete auch hier die Epiphyse auf.

Nach L. Freund (1902) hält diese Beweglichkeitstheorie vielen Einwänden nicht stand, weshalb er den merkwürdigen Epiphysenbefund des Daumens auf andere Weise zu erklären suchte. Seiner Ansicht nach sind es die Zug- und Druckkräfte, welche mit der Anlage und Ausbildung der knöchernen Epiphysen in einem gewissen Kausalnexus stehen, Kräfte, die als wirksam in der Osteogenese bereits bekannt sind. „Die Kraft, mit welcher ein an einem Röhrenknochen in der Regel spitzwinklig angreifender Muskel sich betätigt", schreibt er, „lässt sich in zwei Komponenten zerlegen: eine in der Längsachse des Knochens und eine senkrecht zur Längsachse wirksame. Wir sehen nun, dass die knöchernen Epiphysen sich dort vorfinden, wo diese in der Längsachse der Knochen wirksamen Kraftkomponenten angreifen und dass die Ausbildung der Epiphysen diesen Kräften direkt proportional zu sein scheint". Als Ursache für dieses Verhalten der knöchernen Epiphysen glaubt er die durch besagte Zug- und Druckkräfte ausgeübten funktionellen Reize ansehen zu sollen. Für den 1. Mittelhandknochen ergiebt sich nun, dass derselbe distal wirkender Kraftkomponenten entbehrt, während die proximalwärts wirksamen Kräfte grösser sind als bei den Phalangen. Dem entsprechend ist die gesonderte Epiphysenanlage und Ausbildung hier wie bei den Phalangen proximal, die der Metacarpalknochen 2—5, bei welchen der Hauptangriffspunkt der Zug- und Druckkräfte in der Nähe der Axe des Metacarpophalangealgelenkes zu suchen ist, indem die an den Mittelhandknochen inserierenden Muskeln (Mm. interossei) distal, die an den Phalangen inserierenden proximal wirken, dagegen distal gelegen.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls geht daraus hervor, dass es die Sonderstellung des Daumens ist, welche man zur Erklärung des Epiphysenbefundes heranzuziehen gezwungen ist. Sobald nun aber der Daumen diese seine Sonderstellung aufgiebt resp. sich von den übrigen Fingern kaum mehr differenziert, die Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenk, die proximalwärts wirksamen Muskelkräfte etc. einbüsst, liegt kein Grund für eine derartige Verschiedenheit im Epiphysenbefunde des Metacarpale I gegenüber den übrigen Mittelhandknochen mehr vor und es wird deshalb auch kaum erlaubt erscheinen, aus dem Epiphysenbefund allein entscheiden zu wollen, ob ein radialer Finger als Daumen oder als Zeigefinger aufzufassen ist. Am ehesten dürfte in zweifelhaften Fällen noch dem Muskelbefunde die Entscheidung hierüber zufallen, da dieser in seinen Resten noch am konstantesten zu sein scheint, wie besonders der Fall Voisin und Marcel beweist. Auch die gelenkige Verbindung des betreffenden Metacarpus mit der Handwurzel wird mehr als bisher zur Entscheidung hierüber zu verwenden sein. Wir kommen so bei genauerer Betrachtung der einzelnen Fälle von Hyperphalangie am einfachen und am Doppeldaumen und beim Vergleich all dieser Fälle immer mehr zu der Ueberzeugung, dass der radiale Finger, welcher bisweilen in der Einzahl oder Zweizahl an Stelle des Daumens gefunden wird, zumeist nichts anderes darstellt als einen dreigliedrigen Daumen, welcher seinen Daumencharakter vollständig eingebüsst hat und zum radialen Finger geworden ist und dass es deshalb nicht angeht, derartige Fälle in gezwungener Weise beispielsweise als Verdreifachung des Zeigefingers bei gleichzeitigem Defekt des Daumens wie im Falle Damourette zu erklären, zumal schon äusserlich dieser radiale Finger meist keine besondere Aehnlichkeit mit dem Zeigefinger, eher noch eine solche mit dem Kleinfinger der andern Hand aufweist. Auch der Epiphysenbefund allein wird nach Obigem nicht genügen, einen radialen Finger, der die Stelle des Daumens einnimmt, einfach als Zeigefinger zu deklarieren.

Ist es nötig, nochmals auf all die Fälle zurückzukommen, welche für unsere Auffassung sprechen, oder genügt es, einzelne markante Fälle herauszugreifen? Ich erinnere an den Fall Jurčić, rechterhand einen dreigliedrigen Daumen, linkerhand einen dreigliedrigen Finger aufweisend, welcher den Daumencharakter fast vollständig verloren hatte, an den Fall Ottendorf, Vater und Kind betreffend, in welchem beim Kind jederseits ein dreigliedriger Finger

an Stelle des Daumens, beim Vater jederseits ein dreigliedriger Daumen vorhanden war, der sich indes erst relativ spät als solcher von den Fingern differenziert hatte, während er in der Jugend kaum von diesen zu unterscheiden war, an den Fall Voisin und Marcel zwei Hände mit je 5 dreigliedrigen Fingern betreffend, deren radiale Finger erst durch die Sektion des Falles i. e. durch den Nachweis der Daumenmuskulatur ihre richtige Deutung als Daumen erhielten, an den Fall Damourette mit zwei dreigliedrigen Fingern an Stelle des Daumens, welche gut entwickelte Daumenmuskulatur aufwiesen, an den Fall Melde, welcher an Stelle des Daumens rechterseits zwei dreigliedrige, linkerseits zwei zweigliedrige Finger aufwies, an den Fall Joachimsthal mit dreigliedrigem Daumen rechts und Doppeldaumen links, dessen innerer Zwilling dreigliedrig war und den Epiphysenbefund eines Fingers zeigte etc. etc. Sie alle predigen das Gleiche und finden in obiger Annahme eine leichte, völlig ungezwungene Erklärung. Dieselbe steht auch in Uebereinstimmung mit der bisher geltenden Annahme, dass Doppelfinger fast stets den Kleinfinger oder Daumen, nur selten andere Finger betreffen. Bewiesen kann obige Annahme natürlich nur werden durch Klarlegung weiterer zweifelhafter Fälle, vor Allem durch Beobachten einschlägiger Fälle während der Wachstumsperiode im Röntgenbilde, um den Epiphysenbefund des Metacarpale I in diesen Fällen zu studieren, dann auch, wo dies zufällig möglich, durch genaue anatomische Untersuchung der Fälle mit „fünffingrigen“ Händen in Bezug auf den Muskel- und Gefässbefund.

Es erübrigt uns noch, einige Worte über die Herkunft des überzähligen Daumengliedes zu verlieren. Vorher sei nur noch kurz auf die Hyperphalangie der Grosszehe, welche ja der des Daumens sehr nahe steht, und auf jene der dreigliedrigen Finger, welche uns neue Gesichtspunkte zur Erklärung der Hyperphalangie des Daumens eröffnet, hingewiesen.

Die Hyperphalangie der Grosszehe wird in gleicher Weise wie jene des Daumens, zuweilen neben dieser, beobachtet, scheint aber weit seltener vorzukommen. Nasse kennt nur den Fall Hallmann (Dreigliedrigkeit bei einer hypertrophischen Grosszehe), neuere Fälle sind von Haberer, Melde, Valenti u. A. mitgeteilt. Die beiden letztgenannten Fälle finden sich wegen gleichzeitiger Hyperphalangie des Daumens oben kurz skizziert.

Die Hyperphalangie der dreigliedrigen Finger, bisher nur am Zeige- und Mittelfinger beobachtet, kommt ebenfalls nur

sehr selten zur Beobachtung und unterscheidet sich durch ihre Entstehungsweise wesentlich von den meisten, wenn nicht von allen Fällen der Hyperphalangie beim Daumen (s. u.). Joachimsthal, welcher 5 Fälle dieser Art beobachten konnte, kennt aus der Litteratur nur noch die Fälle Leboucqu und Klaussner. Ein weiterer Fall von viergliedrigem Finger von Columbus findet sich bei Vogt zitiert und auch der unten zitierte Fall Hoffa und Rauenbusch scheint hieher zu gehören, so dass sich die Zahl der in der Litteratur bekannten Fälle auf 9 erhöhen würde.

Ueber Hyperphalangie einer dreigliedrigen Zehe endlich, eine viergliedrige 3. Zehe betreffend, konnte Pfitzner auf der 12. Versammlung der anatomischen Gesellschaft in Kiel 1898 berichten.

Nach dieser kurzen Uebersicht sei die Frage nach der Herkunft der überzähligen Daumenphalanx damit beantwortet, dass auf die bisher beobachteten Formen und Möglichkeiten der Hyperphalangie überhaupt kurz eingegangen sei:

1. Als für uns am weitaus wichtigsten ist zunächst die palingenetische Hyperphalangie zu nennen, indem dieselbe für die Hyperphalangie des Daumens hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich in Betracht kommt. Steht man mit der grossen Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte, dass der Metacarpus des Daumens mit Rücksicht auf das entwicklungsgeschichtliche Verhalten, auf die Beziehungen der Muskulatur etc. thatsächlich einen Mittelhandknochen darstellt, dass also bei der Differenzierung des Daumens von den übrigen Fingern eine Phalange verloren gegangen ist, eine Anschauung, welche durch die Befunde der dreigliedrigen Daumen eine weitere wesentliche Stütze erfahren hat, so ist es das Nächstliegende, in der überzähligen Phalanx bei Hyperphalangie des Daumens ein Wiederauftreten, eine Palingenese des normalerweise nicht zur Entwicklung gekommenen Daumengliedes zu sehen, welche dadurch zu Stande kommt, dass die normalerweise vor sich gehende Verschmelzung und Assimilation der betreffenden Daumenphalanx mit dem benachbarten Skelettstück nicht eingetreten ist. Je nach den verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Zweigliedrigkeit des Daumens werden nun auch die Anschauungen darüber, welche Phalanx des dreigliedrigen Daumens die überzählige darstellt, etwas differieren.

Sappey beispielsweise (vgl. Kümmel) erklärte sich die Zweigliedrigkeit des normalen Daumens durch eine Verschmelzung der Grundphalange mit dem ersten Metacarpus; darnach wäre die Hyperphalangie eine Folge des Ausbleibens dieser Verschmelzung und als

überzählige Phalanx die Grundphalanx anzusehen (Polaillon). In ähnlicher Weise spricht Windle, wenn auch sehr reserviert, die Ansicht aus, dass der distale Teil des r. Mittelhandknochens sich selbständig zur überzähligen Phalanx entwickle, wobei er sich auf die Arbeit von Uffelmann stützt, welche beweist, dass sich im Köpfchen des Metacarpus I anscheinend ein besonderer Knochenkern vorfinde, ohne dass dieser selbständig besteht. Indes spricht keiner der oben mitgeteilten Fälle von Hyperphalangie zu Gunsten dieser Anschauungen.

Anders steht es mit der Behauptung, dass das Mittelglied des Daumens bei dessen Differenzierung von den übrigen Fingern durch Verschmelzung desselben mit der Endphalange und Assimilation verschwunden ist, indem eine ganze Reihe der oben citierten Fälle diese Anschauung bestätigt. Als Begründer dieser Theorie ist Pfitzner zu nennen und seine Ansicht stützt sich vor allem auf die Analogie, welche die 5. Zehe beim Menschen darbietet, indem sich hier genau den Fällen von dreigliedrigen Daumen entsprechende Bilder der allmählichen Assimilation der Mittel- durch die Endphalange vorfinden i. e. Fälle, in welchen die beiden Phalangen durch eine Knochenbrücke verbunden sind oder in welchen nur mehr eine Einkerbung die Verschmelzungsstelle anzeigt oder die Absetzungsstelle nur mehr durch Projektion einer normalen Endphalange auf das Verschmelzungsprodukt aufzufinden ist. In einem Falle von angeborenen Radiusmangel mit Defekt des Daumens konnte ich eine weitere Analogie am Kleinfinger beobachten, indem hier die Mittelphalange desselben rudimentär entwickelt und von keilförmiger Gestalt war analog den oben angeführten Fällen von Hyper- und Brachyphalangie des Daumens. Ebenso war die Klinodactylie in gleicher Weise wie dort ausgebildet. Auch andere Beobachtungen wie die der Brachyphalangie bei dreigliedrigen Fingern, welche fast ausschliesslich die Mittelphalanx betreffen, die der angeborenen Ankylosenbildung zwischen Mittel- und Endphalangen etc. weisen auf die Minderwertigkeit des mittleren Fingergliedes hin. Endlich aber sprechen die oben citierten Fälle von unvollständiger und unvollkommener Hyperphalangie des Daumens eine zu beredte Sprache, als dass ein Zweifel an dieser Entstehungsart der Hyperphalangie des Daumens bestehen könnte.

2. Eine andere Art der Entstehung von Hyperphalangie wurde bisher nur bei den dreigliedrigen Fingern beobachtet. Bei derselben handelt es sich anscheinend um ein excessives Wachstum und

um ein Selbständigwerden einer Phalangenepiphyse, wie es zuerst Joachimsthal in einem Falle, welchen er durch Jahre im Röntgenbilde verfolgte, beobachten konnte. Unter seinen Augen entwickelte sich hier durch abnormes Wachsen aus der proximalen Epiphyse der Grundphalange des Mittelfingers eine selbständige überzählige Phalange dieses Fingers. Ein zweiter Fall dieser Art findet sich im Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern von Hoffa und Rauenbusch (Fig. 115) abgebildet: Zeige- und Mittelfinger des 13jährigen Mädchens zeigten „ausserordentlich hohe eigenartig gestaltete Epiphysen ihrer Grundphalangen sowie ein epiphysenartiges Gebilde am peripheren Ende derselben". Nebstdem erschien der Metacarpus des Daumens zu einem kurzen runden Stummel ohne Epiphysen geworden und an den übrigen Fingern fehlten mit Ausnahme des 4. die Epiphysen der Mittelphalangen. Ob diese Entstehungsmöglichkeit auch beim dreigliedrigen Daumen eine Rolle spielt, muss man bis zum sichern Nachweis eines solchen Falles dahingestellt sein lassen. Am ehesten könnte die Vermutung einer solchen Entstehungsart in jenen Fällen von Hyperphalangie des Daumens platzgreifen, wo auf der normalen Seite von einer auffallend langen Grundphalanx des Daumens berichtet wird, wie im Falle Mosengeil; die Beobachtungen einer derartigen auffallend langen Grundphalanx auch beim dreigliedrigen Daumen (Gruber, Juracz) machen dies indes sehr unwahrscheinlich. Nach Joachimsthal wird man sich zur Erklärung dieser Art von Hyperphalangie begnügen müssen, für dieselbe eine ererbte Neigung zu intrauteriner Spaltbildung speciell im Bereiche der ersten Phalangen mit selbständiger Weiterentwicklung der gespaltenen Teile und mit eventueller Störung der Ossifikationsvorgänge im Bereiche des übrigen Handskelettes anzunehmen.

Pfitzner spricht in den Fällen von Hyperphalangie der dreigliedrigen Finger von einer regressiven Hyperphalangie i. e. sieht darin einen Zerfall der Phalangen als Einleitung zur Ausmerzung des betreffenden Fingers, ähnlich wie bei der Afterklauenbildung beim Tiere (bei den Einhufern und Wiederkäuern etc.). Er weist darauf hin, dass es auch dort zu einer Zerlegung des Metatarsale oder Metacarpale als Vorstufe der Ausmerzung komme, so beispielsweise beim Hunde durch Zerlegung des Metatarsale I zur Bildung der als Wolfsklaue bezeichneten Afterklaue am Hinterfuss. „Was hier bei diesen Tieren als phylogenetische Entwicklungsstufe auftritt, kann beim Menschen als teratologische Erschei-

nung auftreten. In neuerer Zeit haben Leboucqu, Joachimsthal u. A. Fälle publiciert, in denen die Grundphalanx des zweiten und dritten Fingers durch Zerfall zerlegt und so eine Hyperphalangie erzeugt war, die voll und ganz unter dem Begriff der Afterklauenbildung zu registrieren ist.“ Diese Auffassung Pfitzner's ist mit Recht nicht unbestritten geblieben, da es sich in den Fällen von Afterklauenbildung, in welchen derselbe von einer Zerlegung des Metacarpale oder Metatarsale spricht, wohl nicht um einen Zerfall dieser Skelettteile, sondern um ein palingenetisches Auftreten verloren gegangener Skelettstücke (Phalangen) handelt, wie dies bei der palingenetischen Hyperdaktylie dieser Tiere in weit ausgesprochenerem Masse vorkommt. „Dass das Wiederauftreten von Formen, die in phylogenetisch früher Zeit einmal waren, Zeichen eines zur Ausmerzung führenden Zerfalles des ohnehin regressiv abgeänderten Metacarpal- oder Metatarsalrestes sein soll, ist schwer zu fassen“, schreibt L. Freund und die Mehrheit der Autoren dürfte damit übereinstimmen. Auch die Behauptung, dass jede Weiterentwicklung des Skelettes zur Zahlenverminderung der einzelnen Teile führe und dass kein beglaubigtes Beispiel existiere, dass dieselbe jemals eine Zahlvermehrung herbeigeführt habe, woraus er den regressiven Charakter der Hyperphalangie bei dreigliedrigen Fingern ableitet, steht in Widerspruch zur progressiven Hyperdaktylie Freund's, zur normalen Hyper- oder besser Polyphalangie der Sirenen und Cetaceen (vgl. u.) und vielleicht zu mancher andern Thatsache. Nach Ablehnung der Pfitzner'schen regressiven Hyperphalangie bleibt uns nichts anderes übrig, als uns vorderhand mit der Schlussfolgerung von Joachimsthal zu begnügen, so wenig dieselbe den Process auch erklärt.

3. Unterscheidet Pfitzner eine pathologische Hyperphalangie und versteht darunter die Verdoppelung einer Phalange durch Querteilung infolge Spaltung der Anlage. Als Beispiel eines solchen Falles beschreibt er das Präparat von der linken Hand eines Mannes, bei welchem sich bei sonst normalen Skelettverhältnissen eine Verdoppelung der Endphalanx des 3. Fingers resp. deren Endschaufel vorfand. Er fasst das Endglied dieses Fingers auf als eine Endphalanx, auf welcher noch ein Endglied, bestehend aus Endschaufel und einem Teil des Mittelschaftes aufsitzt. Das Skelettstück bestände demnach aus einer voll entwickelten und einer rudimentären Endphalanx, welche aber nicht neben, sondern hintereinander gelagert erscheinen. Der Fall erinnert an den oben mit-

geteilten Fall Sträter von scheinbarer Hyperphalangie bei einem Doppeldaumen, indem dort ebenfalls durch Verlagerung des einen Zwillings das Bild der Hyperphalangie hervorgerufen wurde, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, dass hier thatsächlich von einer wenn auch unvollständigen Hyperphalangie gesprochen werden kann, während dieselbe im Falle Sträter nur vorgetäuscht war. Unter den obigen Fällen von 4gliedrigen Fingern ist derselbe, da es sich um eine ganz andere Art von Hyperphalangie handelt, nicht genannt.

4. Endlich könnte man bei der oben erwähnten Polyphalangie der Sirenen und Cetaceen entgegen den obigen Anschauungen Pfitzner's über die regressive Hyperphalangie von einer progressiven Hyperphalangie sprechen, da es sich dabei um einen ähnlichen progressiven Process handelt, wie bei der progressiven Hyperdaktylie der Cetaceen, auf welche L. Freund hinweist.

Für uns hat diese Art der Entstehung allerdings wenig Interesse, da dieselbe für die Hyperphalangie des Daumens ebensowenig wie für die der übrigen Finger in Betracht kommt; dagegen ist die Möglichkeit der in 2 und 3 besprochenen Entstehungsarten auch für den Daumen gegeben, wenngleich die fast ausschliessliche Entstehung der Hyperphalangie des Daumens durch Palingenese höchst wahrscheinlich ist.

Ueber die Ursache der Entstehung der Hyperphalangie des Daumens lässt sich natürlich nicht viel sagen. Die exquisite Vererblichkeit und das häufige bilaterale Auftreten der Affektion, vor allem aber auch der Umstand, dass es sich um eine palingenetische Missbildung handelt, lassen eine exogene i. e. mechanische Entstehungsursache für dieselbe nicht gut zu, sondern zwingen uns für dieselbe eine endogene (dynamische) Entstehungsweise anzunehmen, welche wir uns allerdings nur durch Rechnen mit uns noch unbekannten Grössen verständlich machen können.

Ueber die Behandlung der Hyperphalangie des Daumens endlich ist wenig Allgemeines zu sagen, da dieselbe in jedem einzelnen Falle dem jeweiligen Befunde, welcher nach obiger Darstellung ein sehr verschiedener sein kann, genau angepasst sein muss. Beim einfachen dreigliedrigen Daumen wird zumeist überhaupt keine Indikation zu irgend einem Eingreifen bestehen; nur wo dieselbe mit einer ausgesprochenen Klinodaktylie, meist im Sinne eines Pollex valgus, wenn dieser Ausdruck hier erlaubt ist, kombiniert ist, kann bisweilen eine Abhilfe verlangt werden, für welche bei rudimen-

tärer keilförmiger Mittelphalanx die Exstirpation derselben, sonst Osteotomie oder eine keilförmige Resektion, bei jugendlichen Personen wohl auch orthopädische Massnahmen in Betracht kommen. Bei Hyperphalangie am Doppeldaumen gelten im allgemeinen die gleichen Regeln wie beim Doppeldaumen überhaupt. Wo einer der beiden Zwillinge rudimentär entwickelt, für den Träger desselben infolge seiner ungünstigen Stellung hinderlich oder im Gegensatze zum andern Zwilling sehr funktionsuntüchtig ist, wird natürlich nur die Exstirpation dieses Daumens — zumeist ist es der laterale — in Betracht kommen. Anders wo die beiden Zwillinge des Doppeldaumens ziemlich gleichmässig entwickelt sind, was ja freilich die Ausnahme darstellt. Aus den verlässlichen anatomischen Untersuchungen W. Gruber's, welche er an einer Reihe von Doppeldaumen ausführte, wissen wir, dass der Verlauf der Muskeln beim Doppeldaumen ein recht verschiedener ist, indem beispielsweise unter den 7 anatomisch genau untersuchten Fällen von Doppeldaumen nur der M. flexor pollicis longus sich konstant für beide Daumen vorfand, während der M. extensor pollicis longus konstant zum medialen und nur zweimal zu beiden Daumen, der M. extensor pollicis brevis in der Regel zum supernumerären lateralen, der M. adductor stets zum medialen und nur zweimal auch zum lateralen, der M. abductor brevis dagegen konstant zum lateralen und nur zweimal zum medialen Daumen, der M. opponens nur zweimal zum medialen und viermal zum lateralen Daumen verlief etc. Diese Verschiedenheiten und die Abweichungen von der Norm werden noch bedeutendere, wenn es sich um gleichzeitige Hyperphalangie des einen oder beider Zwillinge des Doppeldaumens handelt, wie aus den oben kurz mitgeteilten Fällen, insbesonders auch aus den anatomisch untersuchten Fällen von Otto, Gruber, Voisin et Marcel hervorgeht. Will man dem Patienten eine möglichst gute Funktion der Hand sichern, so wird es nötig sein, diese Momente genau zu berücksichtigen i. e. sich eine möglichst genaue Orientierung über die Muskelverhältnisse zu verschaffen und wo dies nicht gut möglich und die Entscheidung, welcher Daumen der minderwertige, auf Schwierigkeiten stösst, lieber die weitere Entwicklung der beiden Daumen noch abzuwarten, da diese die Entscheidung meist sehr erleichtert. Es wird gewiss auch Fälle geben, wo es als Fehler angesehen werden müsste, einen der beiden Daumen zu entfernen. Endlich kann ich mir Fälle vorstellen, wo man an die operative Vereinigung der beiden Daumen zu einem einzigen funktionstüch-

tigen Daumen denken kann. Meines Wissens wurde diese Operation noch nicht ausgeführt. Die Hyperphalangie wird für die Entscheidung, welcher der beiden Zwillinge beim Doppeldaumen zu entfernen ist, nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Litteratur.

Annandale, Thomas, The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes. Edinbourgh 1865. Edmonston and Douglas 8, XVI. and 292 pp. — Antonelli, J., Ein Fall von kongenitalem bilateralen Radiusdefekt. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XIV. S. 213. 1905. — Arcquembourg, L., Sur un cas de pouce à trois phalanges. Echo médicale du Nord 1905. 31. Dez. (Ref. Centralbl. f. normale Anatomie u. Mikrotechnik. 1906. S. 70.) — Bamberger, Ein Fall von dreigliedrigem Daumen. Wien. klin. Rundschau 1896. Nr. 45. — Columbus, De re anatomica. p. 485. (Cit. bei Vogt l. c. S. 14.) — Damourette, Vice de conformation de la main droite. (Deux index supplémentaires au lieu de pouce.) Archives générales de médecine. 1890. II. p. 666. — Delore et Rouby, Observation d'un index supplémentaire. Gaz. méd. de Lyon 1868. p. 264. — Dubois, Archives de médicine. Avril 1826. (Cit. bei Vogt l. c. S. 14 und Menke S. 5.) — Farge, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1886. Nr. 4. p. 61. (Cit. bei Windle l. c. F. 10.) — Fleischmann, J., Ueber Polydaktylie. Dissert. München 1887. — Foltz, Gaz. méd. de Lyon. 1869. p. 201 u. 338. (Cit bei Menke l. c. und bei Damourette l. c. [dort als Folty]). — Fort, J. A., Les difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier. Paris 1869. — Freund, L., Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte 1902, Abteil. f. Zoologie, einschliessl. Entomologie. II. 1. Hälfte S. 161. — Ders., Die Hyperdaktylie. Zeitschr. f. Tiermedicin 1906. — Friedrich, P. L., Verletzungen und Erkrankungen des Handgelenkes und der Hand. Handbuch der prakt. Chir. II. Aufl. Bd. IV. S. 291. Fig. 159. Stuttgart, Enke 1903. — Gavani, G., Deformità del pollice. Eziologia e patogenesi. Bollettino delle Science Mediche di Bologna 1905. — Gegenbaur, Morphol. Jahrb. Bd. 14. 1888. S. 394. — Gruber, W., Mitteilungen über Polydaktylie. Bull. de l'acad. imp. des Sc. de St. Petersburg. t. XV. p. 460. (Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 150. S. 9—11. 1870.) — Ders., Ueber Polydaktylie. Ebenda t. XVI und t. XVII. (Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 153. 1872.) — Ders., Zergliederung des Doppeldaumens beider Hände einer Frau. (6. u. 7. der zergliederten und 10. u. 11. der überhaupt untersuchten Fälle.) Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 86. S. 496. 1881. — Haberer, Ein Fall von Polydaktylie des Fusses. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 20. — Hallmann, cit. bei Nasse l. c. — Helbing, Ein Fall von symmetrischer Verbildung des Daumens. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 10. (Berl. med. Gesellsch.) — Hennig, C., Von der Ueberzahl der Finger und Zehen und von dreigliedrigen Daumen. Ber. der Kinderheilanstalt zu Leipzig 1880, 26—46. — Hoffa und Rauenbusch, Atlas der orthopädischen

Chirurgie in Röntgenbildern. Stuttgart, F. Enke 1906. — Joachimsthal, G., Ueber angeborene Anomalien der obern Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. S. 498. — Ders., Ueber Brachydaktylie und Hyperphalangie. Arch. f. path. Anat. 1898. Bd. 151. H. 3. S. 429—438. — Ders., Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliederung des rechten Daumens. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 835. — Ders., Weitere Mitteilungen über Hyperphalangie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XVII. S. 462. 1906. — Juracz, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 272. — Jurčić, F., Ein Fall von Hyperphalangie beider Daumen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. H. 2. 1906. — Kirmisson, Lehrbuch der chir. Krankheiten angeborenen Ursprunges, übersetzt von Deutschländer. Stuttgart 1899. — Klaussner, F., Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmassen. Wiesbaden, Bergmann 1900. — Kümmel, W., Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca medica E. Heft 3. Cassel, Th. G. Fischer u. Co. 1895. — Kuhnt, Eigentümliche Doppelbildungen an Händen und Füssen. Virchow's Arch. Bd. 156. S. 268. 1872. — Leboucqu, De la brachydactylie et de l'hyperphalangie chez l'homme. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. Brux. 1896. 4. s. X. 344—361. — Melde, Anat. Untersuchung eines Kindes mit beiders. Defekt der Tibia. Dissert. Marburg 1892. — Menke, W., Ein Fall von Verdoppelung des Zeigefingers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1899. S. 245. — Mosengeil, v., Subluxation des Os multangulum majus über das Niveau des Dorsum manus bei einer Hand, welche statt des Daumens einen dreiphalangigen Finger hatte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 12. S. 719. 1871. — Nasse, Chirurg. Krankheiten der untern Extremitäten. Deutsche Chirurgie. Lief. 66 I. S. 10. — Ottendorf, Zur Frage des dreigliedrigen Daumens. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XVII. S. 507. 1906. — Otto, W., Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841. — Parker, R. W., Congenital absence of radius from each arm with defective etc. Transactions of the pathol. society of London. Vol. 33. p. 236. 1882. — Pfitzner, Beitr. zur Kenntnis der Missbild. d. menschl. Extremitätenskeletts. Schwalbe's morphol. Arb. Bd. 8. 1898. S. 339. — Ders., Ein Fall von Verdoppelung des Zeigefingers. Ebenda Bd. 7. 1897 S. 459. — Ders., Die kleine Zehe. Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abt.) 1890. S. 12. — Polaillon, Affections chirurgicales des membres. Paris 1895. p. 637. — Rasch, H., Ein Fall von kongenitaler kompleter Syndaktylie und Polydaktylie. Diese Beiträge Bd. 18. 1897. — Rieder, H., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 66. S. 330. — Rüdinger, Beitr. zur Anat. des Gehörorgans, der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle sowie der überzähligen Finger. München 1876. — Salzer, H., Zwei Fälle von dreigliedrigem Daumen Anatom. Anzeiger 1897. Bd. 14. Nr. 5. — Staderini, R. Un pollice con tre falangi ed una mano con sette dita nell' uomo. Monitore zool. ital. Firenze 1894. V. 119—124. — Struthers, C., Edin. New. Phil. Journ. 1863. p. 83. (Cit. bei Windle l. c. [F. 1 u. 2.]) — Valenti, G., Pollici ed alluci con tre falangi. Mém. r. Accad. d. Sc. d. Ist. di Bologna. 1900. 5. s. VIII, 491. — Boll. delle Sc. med. di Bologna. Anno 71. Ser. 7. Vol. 11. Fasc. 9. p. 366—368. — Vogt, P., Die chirurg. Krankh. d. obern

Extremitäten. Deutsche Chirurgie. Lief. 64. Stuttgart 1881. — Voisin, R. et Nathan Marcel, Malformations congénitales symmetriques. Pouce à trois phalanges. Absence partielle du tibia. Bull. et mém. soc. anat. Paris 1902. Nr. 8. p. 843—845. — Windle, The occurence of an additional phalanx in the human pollex. Journ. of anat. and physiol. Bd. 26. 1892. p. 100. — Wittkower, Ueber Hyperphalangie am Daumen mit Valgusstellung der Endphalanx. In.-Diss. Berlin 1903.

XXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Ueber neuere Methoden der Hautdesinfektion des Operationsfeldes.

Nebst Bemerkungen über die Einrichtung bakteriologischer Laboratorien für klinisch-chirurgische Zwecke.

Von

Dr. **Max v. Brunn,**
Privatdocent und Assistenzarzt.

Seitdem man erkannt hat, dass die Wundinfektionskrankheiten durch kleinste Lebewesen hervorgerufen werden, dass diese es sind. welche den Erfolg selbst der technisch wohlgelungensten Operationen in früherer Zeit nur allzu oft in Frage stellten oder ganz vereitelten, steht die Chirurgie unter dem Zeichen eines beständigen Kampfes gegen die Bakterien. Mehr wie alles Andere hat die Erforschung der Lebensbedingungen der pathogenen Mikroorganismen die moderne Chirurgie gefördert, denn erst auf diesem Grunde konnte sich eine rationelle Prophylaxe aufbauen, konnte auch die Bekämpfung der schon erfolgten Infektion in zielbewusster Weise durchgeführt werden. Die Fortschritte der modernen Chirurgie sind also zum grossen Teil auf dem Boden der Bakteriologie erwachsen.

Unter der Führung bakteriologischer Forschung haben sich die Methoden der Antisepsis und Asepsis zu einem hohen Grade der Vollkommenheit und Zuverlässigkeit entwickelt. Die damit erzielten

Erfolge sind so gleichmässig gute, dass so mancher Praktiker davon vollkommen zufriedengestellt ist, an seinen erprobten Massnahmen festhält und sich kaum nach Aenderungen sehnt. Bakteriologische Untersuchungen in dieser Richtung begegnen sogar nicht selten einem gewissen mitleidigen Lächeln, weil man weiss, dass es trotz aller Bemühungen nicht gelingt, die Bakterien ganz auszuschalten, weil trotzdem die praktischen Erfolge gute sind, und weil man sich gewöhnt hat, fast ausschliesslich nach diesen praktischen Erfolgen zu urteilen.

Aus solchen Gründen die bakteriologische Forschung, soweit sie sich auf chirurgische Massnahmen bezieht, gering zu schätzen und zu vernachlässigen, wäre ebenso undankbar als unzweckmässig, denn auch heute noch hat die Bakteriologie dem Chirurgen viel zu sagen, was eben nur sie sagen kann.

Zunächst wäre es nicht ausgeschlossen und im Interesse von Operateur und Patienten sehr erwünscht, wenn die in dem Bestreben nach möglichst vollkommener Keimentfernung oder Keimabtötung im Laufe der Zeit recht kompliciert gewordenen Methoden der Desinfektion einer Vereinfachung entgegengeführt würden, nachdem sich herausgestellt hat, dass man bei noch so gründlichem Vorgehen doch immer nur eine relative Keimarmut, nicht aber eine Keimfreiheit erreicht. Ueber den relativen Wert der wetteifernden Methoden wird uns aber die bakteriologische Untersuchung am sichersten Aufschluss geben können. Wer immer sich aus eigener Anschauung ein Urteil über derartige Neuerungen verschaffen will, wird der bakteriologischen Prüfung nicht entraten können.

Aber auch, wer in dieser Richtung nicht neuerungssüchtig ist, wird doch zuweilen das Bedürfnis haben, sich selbst, seine eigene Methode, seinen ganzen aseptischen Apparat einer objektiven Prüfung zu unterziehen. Gelegentliche Störungen des Wundverlaufes, die auf Lücken in der Asepsis hinweisen, bleiben auch in den bestgeleiteten Kliniken nicht aus, und nur eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung aller in Betracht kommenden Faktoren kann hier oft den Fehler aufdecken und den richtigen Weg zur Abhilfe weisen. Werden derartige Untersuchungen mit einer gewissen Regelmässigkeit vorgenommen, so bleibt auch die Wirkung auf den gesamten Operationsbetrieb nicht aus, denn das Gefühl der beständigen Ueberwachung spornt Jeden, vom Operateur bis zum Personal, zu gesteigerter Aufmerksamkeit und Sorgfalt an.

Die Reihe der möglichen Fälle, in denen eine bakteriologische

Untersuchung wünschenswert oder notwendig ist, wird durch die oben aufgezählten Beispiele natürlich nicht erschöpft, aber sie genügen, um die Forderung zu berechtigen, dass jeder grössere chirurgische Betrieb mit geeigneten Vorrichtungen ausgestattet sein sollte, um für die speciellen klinischen Zwecke bakteriologische Untersuchungen vornehmen zu können.

Obwohl dieses Ziel hie und da schon erreicht ist, so hat doch der Aufwand an Zeit, die Notwendigkeit einer specialistischen Schulung und der Apparat, den das bakteriologische Arbeiten erfordert, vielfach eine Arbeitsteilung derart mit sich gebracht, dass die bakteriologischen Untersuchungen für die Kliniken von den hygienischen oder pathologischen Instituten übernommen werden. Es mag das angehen, so lange es sich um vereinzelte und wenig umfangreiche Untersuchungen handelt, um Untersuchungen ferner, zu denen sich das Material leicht in die betreffenden Institute schaffen lässt, um dort verarbeitet zu werden. Die klinischen Untersuchungen aber, welche ich hauptsächlich im Auge habe, sind wesentlich anderer Art. Sie erfordern die Anwesenheit des Untersuchers im Operationssaal oder Krankenzimmer. Sie erfordern diese Anwesenheit zu einer Zeit, die nicht in dem Belieben des Untersuchers steht, sondern die sich nach anderweitigen Gesichtspunkten, nach der Operation, dem Verbandwechsel etc. richtet. Sie erfordern weiterhin einen in den genannten theoretischen Instituten kaum erhörten Aufwand von Material, Nährböden, Petrischalen, Reagensröhrchen etc. mit all der Zeit, welche zur Herstellung dieser Nährböden und zur Reinigung der betreffenden Gebrauchsgegenstände gehört. Es dürfte wohl schwer sein, ein hygienisches oder pathologisches Institut zu finden, das die Zeit seiner Angestellten und einen nicht unerheblichen Teil seines Etats den genannten klinischen Zwecken opferte.

Dazu kommt noch, dass die Art der bakteriologischen Arbeit, wie sie der Kliniker braucht, sich wesentlich von der gewohnten Arbeit des Berufs-Bakteriologen unterscheidet und diesem wenig verlockend erscheinen muss. Der Berufs-Bakteriologe ist gewohnt, auf die Qualität der Bakterien den Nachdruck zu legen. Der Chirurg ist sich zwar auch sehr wohl des fundamentalen Unterschiedes zwischen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen bewusst. Wenn er aber seine desinfektorischen Massnahmen prüft, so lautet dabei die Fragestellung in der Regel nicht: „Sind die pathogenen Bakterien beseitigt oder nicht?“, sondern vielmehr: „Sind überhaupt noch

Bakterien vorhanden oder nicht?". Mit anderen Worten, es wird stets das höchste Ziel des Chirurgen sein müssen, möglichst alle Bakterien zu beseitigen, denn nur so wird er ganz sicher sein können, auch alle pathogenen Bakterien beseitigt zu haben. In diesem Sinne kommt es für den Chirurgen bei den meisten Untersuchungen, mögen sie die Desinfektion der Hände oder des Operationsfeldes, den Keimgehalt der Luft des Operationssaales oder den Keimgehalt der Handschuhe etc. betreffen, nicht in erster Linie auf die Qualität der Bakterien, sondern auf ihre Quantität an.

Wird aber lediglich die Feststellung der Keimzahl an einem bestimmten Orte erstrebt, so vereinfacht sich damit die Technik der bakteriologischen Arbeit in einer Weise, dass es nicht mehr eines bakteriologischen Specialisten bedarf, um sie zu leisten. Sie lässt sich ferner dann auch so gestalten, dass der Gang der Operation, falls dabei bakteriologische Untersuchungen ausgeführt werden sollen, in kaum nennenswerter Weise gestört oder behindert wird. Infolgedessen ist man jetzt in der Lage, eine grosse Anzahl derartiger Untersuchungen mit einem verhältnismässig geringen Aufwand von Zeit und Mühe anzustellen.

Erst damit werden solche Untersuchungen praktisch recht verwertbar. In der skizzierten Weise angestellt aber erweisen sie sich als ausserordentlich nützlich und lehrreich, indem sie ungeahnte Fehlerquellen aufdecken und zu Verbesserungen anregen.

Die v. Bruns'sche Klinik hat bis vor $1^1/_2$ Jahren eines eigenen bakteriologischen Laboratoriums entbehrt. Die laufenden bakteriologischen Untersuchungen von Punktionsflüssigkeiten, Eiter, diphtherieverdächtigem Rachensekret etc. wurden vom pathologischen Institut ausgeführt. Grössere klinisch-bakteriologische Untersuchungsreihen in der oben angedeuteten Weise anzustellen, war bis dahin unmöglich. Nachdem dann durch einen eben erst erstellten Anbau die nötigen Räumlichkeiten gewonnen worden waren und sich uns, besonders durch den Wunsch, zu den interessanten neueren Untersuchungen Döderlein's Stellung zu nehmen, immer mehr die Notwendigkeit eines eigenen bakteriologischen Laboratoriums aufdrängte, wurde ein solches von Grund aus neu geschaffen.

Mit der Einrichtung dieses Laboratoriums hat mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Dr. v. Bruns, mich beauftragt. Es kamen mir dabei die Erfahrungen zu statten, welche ich während meiner

Assistentenzeit im Breslauer hygienischen Institute Flügge's in reichem Masse zu sammeln Gelegenheit gehabt hatte. Ein glücklicher Stern hatte mich in dieses Institut gerade zu einer Zeit geführt, in welcher das neue hygienische Institut einzurichten war, und in welcher infolgedessen alle Einzelheiten der Einrichtung sorgfältigst durchgesprochen, Altes verbessert, Neues erfunden und erprobt wurde. Damals habe ich hinreichend Gelegenheit gehabt, die Bedürfnisse eines specialistisch-bakteriologischen Betriebes kennen zu lernen, jetzt konnte ich damit das vergleichen, was der Chirurg bei seiner praktischen Thätigkeit an bakteriologischen Aufschlüssen braucht.

Es ergab sich dabei bald, dass ein Laboratorium für klinisch-chirurgische Zwecke erheblich anders aussehen muss, als ein bakteriologisches Laboratorium für die Zwecke der Hygiene und Pathologie. Manchen wird es beruhigen zu hören, dass das klinische Laboratorium erheblich einfacher gestaltet sein darf. Alle die Vorrichtungen zur Differenzierung und Identificierung der verschiedenen Bakterienarten, also besonders eine grosse Mannigfaltigkeit von Nährböden, Thermostaten verschiedener Temperaturgrade, Apparate zur anäroben Züchtung wird man füglich entbehren können, auf der anderen Seite wird man allerdings mit Massenuntersuchungen zu rechnen haben, und man wird daher die Materialbestände durchschnittlich grösser wählen müssen, als ein anderweitiges bakteriologisches Laboratorium.

Was man für ein klinisch-bakteriologisches Laboratorium für chirurgische Zwecke braucht, wird sich am besten an dem konkreten Beispiele unseres Laboratoriums klar machen lassen, das sich in einer grossen Reihe ausgedehnter Untersuchungen aufs Beste bewährt hat. Eine ins Einzelne gehende Schilderung unserer Einrichtung dürfte zudem insofern von Nutzen sein, als sich daraus ergeben wird, dass sie selbst bei sehr reicher Ausstattung keine übermässig grossen Geldaufwendungen erfordert, verglichen mit den Aufwendungen, mit denen man im chirurgischen Betriebe sonst zu rechnen hat.

Beschreibung des bakteriologischen Laboratoriums für klinisch-chirurgische Zwecke in der chirurgischen Klinik zu Tübingen.

Der Zweck unseres bakteriologischen Laboratoriums ist es, alle bakteriologischen Untersuchungen in bequemer Weise zu er-

möglichen, welche im Operationssaal oder im Krankenzimmer vorgenommen werden müssen. Derartige Untersuchungen betreffen insbesondere Folgendes:

1) Kontrolle des gesamten aseptischen Apparates (Sterilisatoren, Kochsalzlösung, Desinfektion des Operationsfeldes und der Hände, Operationshandschuhe etc.).

2) Nachprüfung neuer Desinfektionsverfahren.

3) Kontrolle des Wundverlaufes (Stichkanaleiterungen, Wundsekrete).

4) Bakteriologische Blutuntersuchungen.

Die hauptsächlichsten Erfordernisse für ein derartiges Laboratorium sind folgende:

1) Räumlichkeiten für die Herstellung der Nährböden und für 1—2 Arbeitsplätze.

2) Mobiliar für die Nährbodenküche und für den bakteriologischen Arbeitsraum.

3) Instrumentelle Ausrüstung.

4) Glassachen, Geräte für die Arbeitsplätze.

5) Vorrichtungen zur Desinfektion der gebrauchten Geräte und zur Reinigung der Glassachen.

6) Ein geschulter Laboratoriumsdiener.

Diesen Erfordernissen ist bei uns in folgender Weise genügt:

1. Räumlichkeiten.

Für das bakteriologische Laboratorium waren zwei Zimmer verfügbar, von denen das eine einen Flächeninhalt von 19,40 qm (4,00 : 4,85 m), das andere einen Flächeninhalt von 14,40 qm (4,30 : 3,35 m) aufwies. Beide waren nur 2,45 m hoch. Diese Räume waren zwar klein, aber sie erwiesen sich durch verschiedene Nebenumstände als ganz besonders gut geeignet für den gedachten Zweck. Ihr Hauptvorzug ist, dass sie in nächster Nähe des Operationssaales liegen. Sie liegen unter dessen Vorbereitungsräumen und sind vom Operationssaal aus auf einer Treppe von nur 16 Stufen in wenigen Sekunden erreichbar. Der zweite Vorzug ist der, dass es zwei getrennte Räume sind, von denen der kleinere als Küche für die Herstellung und Sterilisierung der Nährböden hergerichtet werden konnte, während der andere fast ausschliesslich für die wissenschaftliche Arbeit vorbehalten blieb. Durch Schliessen der Verbindungstür zu den Zeiten, in denen Nährböden gekocht und sterilisiert werden, ist es auf diese Weise leicht möglich, den eigent-

lichen Arbeitsraum, welcher auch die Brutschränke enthält, vor allzugrosser Hitze und vor allzu reichlichem Wasserdampf zu schützen.

Beide Räume enthalten Röhrenleitungen für Nutz- und für Leuchtgas, für warmes und für kaltes Wasser. Jedes Zimmer besitzt einen Ausguss, die Küche ausserdem noch einen besonderen Ablauf für einen Koch'schen Dampftopf mit konstantem Niveau und einen weiteren Ablauf für Wasserbäder mit konstantem Niveau.

Die Fussböden beider Zimmer sind mit weissen Mettlacher Fliessen belegt, die Wände und Decken mit weisser Leimfarbe gestrichen.

Zur Beleuchtung dient ausschliesslich Gas mit Auerlicht. Die Heizung wird durch einen an die centrale Niederdruckdampfheizung angeschlossenen Heizkörper besorgt.

2. Mobiliar.

Bei dem Mobiliar wurde der Nachdruck auf zweierlei gelegt, nämlich erstens auf grosse zusammenhängende Tischflächen und zweitens auf geräumige Regale, verschliessbare Schränke und Schubladen.

In dem Arbeitszimmer wird die eine 4 m lange Wand vollkommen eingenommen von einem Arbeitstisch, der 70 cm breit und 77 cm hoch ist. An diesen schliesst sich rechtwinklig ein zweiter Arbeitstisch unmittelbar an, der bei gleicher Breite und Höhe 2,45 m lang ist. Es ergiebt das eine zusammenhängende Tischfläche von 4,32 qm, wozu sich noch der Flächenraum der in gleicher Höhe daranstossenden Fensterbretter addiert. Jeder der Arbeitstische ist nämlich einem Fenster vorgelagert, dessen mittleres Drittel, der Höhe nach gemessen, sich öffnen lässt, so dass auf dem Fensterbrett aufgestellte Gegenstände bei dem Oeffnen nicht in Unordnung gebracht zu werden brauchen. In der Mitte jedes Tisches vor je einem Fenster befindet sich ein Arbeitsplatz. Für die Beine des Untersuchers ist hinreichend Platz gelassen, der gesamte übrige Raum unter den Tischplatten aber ist für sehr geräumige, verschliessbare Schränke und Schiebladen und für offene Regale ausgenutzt. Offene Regale umziehen auch noch in drei Etagen die Wandflächen über den Arbeitstischen, soweit sie nicht von den Fenstern eingenommen werden.

Das Arbeitszimmer enthält ferner noch einen grossen, verschliessbaren Schrank, der im Lichten 2,15 m hoch, 1,40 m breit und 0,40 m tief ist. Er dient zur Unterbringung sämtlicher

sterilisierter Gegenstände, welche überhaupt im Laboratorium vorhanden sind, von den sterilen Röhrchen und Petrischalen bis zu den fertigen Nährböden.

Die Nährbodenküche verfügt über einen Tisch, der 2,20 m lang und 0,88 m breit ist. An diesen stösst rechtwinklig eine kleinere Tischplatte von 1,50 m Länge und nur 0,39 m Breite an, bestimmt, die Wage und den Gasherd aufzunehmen. Der Flächeninhalt der Tischplatten beträgt also 2,52 qm. Beide Tische sind zum Arbeiten im Stehen berechnet und daher 1,00 m hoch. Auch hier ist der gesamte Raum unter den Tischplatten für Schubladen, Schränke und Regale nutzbar gemacht.

Der Schrank für die sterilen Sachen sowie der Unterbau der Arbeitstische in Küche und Untersuchungszimmer sind aus Tannenholz hergestellt, die Tischplatten aber aus Eichenholz. Das Tannenholz ist hellbraun gebeizt, die Tischplatten sind nach einem besonderen, etwas komplicierten Verfahren, das ich Herrn Prof. Dr. Blochmann vom hiesigen zoologischen Institut verdanke, tiefschwarz gebeizt und gebonert. Sie erhalten dadurch eine schöne, mattglänzende, schwarze Oberfläche. Der grösste Vorzug aber ist, dass diese Farbe gegen die in Laboratorien gebräuchlichen Chemikalien widerstandsfähig ist und sich durch einfaches Abreiben stets wieder in ihrer anfänglichen Schönheit herstellen lässt.

3. Instrumentelle Ausrüstung.

Die gesamte instrumentelle Einrichtung wurde von der Firma F. u. M. Lautenschläger, Berlin, in vorzüglicher Ausführung geliefert. Die Sterilisationsapparate sind sämtlich in der Nährbodenküche untergebracht und bestehen aus einem Trockensterilisator, einem Koch'schen Dampftopf und einem Autoklaven.

Der Trockensterilisator besteht aus Stahlblech mit Asbestbekleidung, ist mit Boden- und Seitenwandheizung versehen und hat einen nutzbaren Innenraum von 50 cm Höhe, 60 cm Breite und 40 cm Tiefe. Durch einen Thermoregulator lässt er sich auf eine beliebige Temperatur einstellen.

Der Koch'sche Dampftopf besteht aus Kupfer mit Linoleumbelag und hat bei einem Durchmesser von 25 cm eine Tiefe von 50 cm. In ihn passen Einsätze aus Kupferblech von 20 cm Höhe und 23 cm Durchmesser (Aussenmasse). Er ist mit einem sogen. konstanten Niveau versehen, um bei länger dauerndem Betrieb das verdunstende Wasser beständig ersetzen zu können.

Der Autoklav hat dieselben Innenmasse, wie der Dampftopf. Er ist auf 4 Atmosphären geprüft, wird aber gewöhnlich nur mit einem Ueberdruck von 2 Atmosphären benutzt. Durch einen angefügten Kondensator ist er zugleich zur Herstellung von destilliertem Wasser verwendbar. In ihn passen dieselben Einsätze, wie in den Dampftopf.

Brutschränke besitzen wir zwei, einen neuen grossen von Lautenschläger, der beständig in Betrieb ist und bei 50 cm Höhe, 60 cm Breite und 40 cm Tiefe (Innenmasse) selbst für recht umfangreiche Untersuchungen ausreicht, und einen älteren kleinen von Rohrbeck, der nur 25 : 25 : 25 misst und als Reserve dient. Beide Brutschränke stehen im Untersuchungszimmer, der grosse auf einem 85 cm hohen Untergestell für sich an der Wand, der kleinere auf dem grossen Arbeitstisch. Der Lautenschlägersche Apparat, mit Linoleum belegt, mit Brennerschutzkasten ausgestattet und mittelst biegsamer Metallschläuche durch Verschraubungen direkt mit der Gasleitung verbunden, verdient durch seine ausserordentlich genaue Regulierung besonderes Lob.

Eine chemische Wage ist an einer Wand für sich auf einer fest mit der Wand verbundenen eisernen Platte aufgestellt, so dass sie gegen Erschütterungen und sonstige Störungen nach Möglichkeit geschützt ist.

4. Glassachen und Geräte für die Arbeitsplätze.

Alle Glassachen im Einzelnen aufzuführen, erübrigt sich. Nur soviel sei gesagt, dass man sich für die klinischen Zwecke recht reichlich damit versehen muss. Das gilt sowohl für die Messcylinder, Kochkolben und Trichter zur Herstellung der Nährböden, wie auch für die Reagensröhrchen und Petrischalen zum Plattengiessen. Man wird das leicht ermessen können, wenn man bedenkt, dass ich gelegentlich der unten näher zu besprechenden Versuche nicht selten an hundert Agarplatten am Tage gegossen habe, was einem Agarverbrauch von mehr als einem Liter am Tage entspricht. Will man in derartigen Untersuchungen nicht häufige Stockungen eintreten lassen, so muss man sich grössere Vorräte bereit halten. Was die Petrischalen betrifft, so muss man darauf rechnen, dass sie oft mehrere Tage im Brutschrank beobachtet werden müssen, dass dann eine gewisse Zeit für ihre Reinigung, Trocknung und erneute Sterilisation erforderlich ist. Auch hier kann man nur durch einen grösseren Vorrat Stockungen vermeiden. Wir haben unseren

Betrieb mit einem Bestand von 500 Petrischalen und 1000 Reagensröhrchen begonnen.

Für die Aufbewahrung und den sterilen Transport der Petrischalen haben sich grössere Glasgefässe ausserordentlich bewährt, deren Modell wir Herrn Prof. Dr. Döderlein an der hiesigen Frauenklinik verdanken. Es sind cylindrische Gefässe aus dickwandigem Glas mit Innenmassen von 25,5 cm Tiefe und 13,5 cm Durchmesser, verschlossen durch einen weit überfallenden Glasdeckel nach Art einer riesigen Petrischale. Darin haben 15 nicht allzu hohe Petrischalen bequem Platz. An den Seiten bleibt hinreichender Raum, so dass man mit der Hand hineinlangen und die Platten ohne Gefährdung ihrer Sterilität entnehmen kann. Die mit Petrischalen gefüllten Gefässe werden im Trockenschrank sterilisiert, was sie ziemlich gut vertragen. Zuweilen kommt es allerdings vor, dass ein Gefäss springt. Sie werden dann erst beim Gebrauch geöffnet, so dass man bis dahin die Petrischalen in einem selbst sterilen Gefäss aufbewahrt. Nach der Beschickung der Petrischalen kommen sie wiederum in die Glasgefässe und werden in diesen in den Brutschrank gestellt. Das gewährt die grosse Annehmlichkeit, dass man die zu einem Versuch gehörigen Platten beieinander hat und sie rasch aus dem Brutschrank herausbekommt. Da es sich bei den klinischen Untersuchungen fast immer darum handelt, Platten ausserhalb des Laboratoriumsraumes, im Operationssaal oder im Krankensaal, giessen zu müssen, so ist ein derart gesicherter Transport der sterilen und der beschickten Platten besonders wertvoll.

Auch für Reagensgläser, die selbst steril sind oder einen sterilen Inhalt haben sollen, haben wir uns derartige Gläser von 21 cm Tiefe und 11,5 cm Durchmesser anfertigen lassen. Im Operationsbetrieb bietet das den grossen Vorteil, dass man auf diese Weise Reagensgläser zur Verfügung hat, die auch an ihrer Aussenfläche steril sind und die infolgedessen ohne Scheu vom Operateur selbst ergriffen und ohne Gefährdung der Asepsis mit dem Operationsfeld oder mit der Wunde in Berührung gebracht werden können.

Die Arbeitsplätze des Untersuchungszimmers sind mit allen Geräten ausgestattet, welche zum Plattengiessen, zur Verimpfung des Untersuchsmaterials und zur Untersuchung der Bakterien im hängenden Tropfen und gefärbten Präparat erforderlich sind.

Von den Vorrichtungen zum Plattengiessen seien erwähnt die Wasserbäder, welche Einsätze für je 25 Reagensröhrchen besitzen.

Diese 25 Röhrchen können mit einem Griff herausgehoben und in ein Wasserbad mit anderer Temperatur verbracht werden, was beim Arbeiten mit Agar sehr angenehm ist. Wir besitzen für die beiden Arbeitsplätze zusammen drei solcher Wasserbäder. Die Nährböden, steriles Wasser und sterile Röhrchen, soweit sie nicht in den oben erwähnten Gläsern untergebracht sind, kommen aus dem Aufbewahrungsschrank auf die Plätze in Pappkästen von 13 : 13 : 12 cm. welche durch verschiedene Farbe ihrer Aussenseite und durch deutlichen Aufdruck ihren Inhalt leicht erkennen lassen. Kleinere Pappkästen von 8 : 8 cm Grundfläche und 12 cm Höhe dienen zur Aufnahme der beschickten Reagensröhrchen, welche in den Brutschrank gestellt werden sollen, zum Abstellen der entleerten Reagensröhrchen etc. Vor den sonst vielfach für diese Zwecke üblichen Wassergläsern haben diese Pappkästen bei grosser Billigkeit und Haltbarkeit den Vorzug, dass auch ohne Einlegen einer Watteschicht die Gefahr des Zerbrechens der Reagensröhrchen beim Aufstossen keine grosse ist und dass sie in einem viereckigen Brutschrank den Platz besser ausnutzen.

Jeder Arbeitsplatz besitzt zwei Bunsenbrenner mit Sparflamme für die Anheizung der Wasserbäder und einen Mikrobrenner, welcher beim Abimpfen und sonstigen Arbeiten, bei denen keine grosse Hitzeentwickelung nötig ist, Gas spart. Eine Auerlampe ermöglicht auch am Abend das Mikroskopieren.

Die übrige Platzeinrichtung ist ganz derjenigen nachgebildet. welche seiner Zeit für das hygienische Institut zu Breslau entworfen wurde, und welche ich dort als äusserst praktisch kennen gelernt habe. Sie kann bezogen werden durch E. Schulz (F. Tiessens Nachf.), Breslau, Schmiedebrücke 30/32. Sie enthält eine grössere Anzahl mit Aufschrift versehener Flaschen für die gebräuchlichsten Farben und Reagentien, eine Färbeplatte mit Wasserablauf. welche bei Färbung auf dem Objektträger das Abspülen desselben in sehr bequemer Weise ermöglicht, einen Porzellantiegel zur Färbung mit erhitzten Farbstoffen, ein Blechkästchen für die Aufbewahrung der Objektträger und Deckgläser, eine Anzahl Färbeschälchen, eine Glasschale mit Farbstiften und Platinnadeln, eine Spritzflasche mit destilliertem Wasser, eine Glasschale mit Sublimat zum Ablegen inficierter Objektträger, Wattepfropfen etc., einen Etiketten-Anfeuchter, einen Abfalltopf. Eine Anzahl grösserer Vorratsflaschen (1 l.) mit den gebräuchlichsten Farben und Reagentien sind beiden Plätzen gemeinsam, ebenso grössere Gefässe mit Celloidin verschiedener Kon-

centration für den Fall von Bakterienuntersuchungen im Gewebe, ferner ein Zeiss'sches Mikroskop neuester Konstruktion.

Der Arbeitsplatz der Nährbodenküche ist ausgestattet mit einer grossen Tafelwage von 20 kg Tragfähigkeit, mit einem Gasherd mit zwei Feuern, mit zwei grösseren Wasserbädern und mit mehreren Warmwassertrichtern zum Warmhalten und bequemen Filtrieren des Agars. Dazu kommen die zur Herstellung der Nährböden erforderlichen Zuthaten.

Man wird hier vielleicht die Geräte zum Zubereiten des rohen Fleisches, besonders eine Fleischhackmaschine, vermissen. Es sei deshalb schon hier bemerkt, dass wir das „Fleischwasser" stets aus Fleischextrakt hergestellt haben, was für unsere Zwecke sicherlich genügt. Die Bereitung der Nährböden wird dadurch ganz wesentlich vereinfacht.

5. Vorrichtungen zur Desinfektion der gebrauchten Geräte und zur Reinigung der Glassachen.

Die gebrauchten Reagensröhrchen und die erledigten Plattenkulturen in Petrischalen kommen zunächst für 12—24 Stunden in einen grossen Topf, der verdünnte rohe Salzsäure enthält. Dann werden die Nährbodenreste entfernt und die Glassachen getrocknet.

Da man es, wie oben bemerkt, häufig mit sehr grossen Mengen von Glassachen gleichzeitig zu thun hat, so wurde auf eine geräumige und bequeme Spül- und Trockenvorrichtung von vornherein Bedacht genommen. Es wäre gewiss das Ideale gewesen, hätte man auch diese Wasch- und Trockenvorrichtung in das Arbeitsbereich des Laboratoriumsdieners, in die Nährbodenküche, verlegen können. Das war bei uns aus Raummangel unmöglich, dagegen stand eine grosse Wandfläche dafür in dem Arbeitszimmer zur Verfügung. Hier ist zu beiden Seiten des Ausgusses je ein grosses Ablauf- und Trockenbrett für Petrischalen von 1,00 m Länge und 60 cm Breite angebracht, aus Eichenholz mit Zinkblechauskleidung hergestellt. An der Wand über dem Ausguss und den Ablaufbrettern ist ein 2,00 m langes und 0,92 m hohes Gestell mit 3 Reihen schrägstehender Stäbe angebracht, welche in verschiedenen Abständen voneinander stehen und zum Trocknen von Reagensröhrchen, Glaskolben, Messcylindern etc. bestimmt sind. Ein besonderes Trockengestell für 100 Reagensröhrchen findet noch in einem der Ablaufbretter seinen Platz.

6. Laboratoriumsdiener.

Der Laboratoriumsdiener für ein klinisch-bakteriologisches Laboratorium sollte eigentlich nicht an letzter, sondern an erster Stelle genannt werden, denn mit ihm steht und fällt das ganze Laboratorium. In ungleich höherem Grade, als der Berufs-Bakteriologe ist der bakteriologisch arbeitende Chirurg auf die Anstelligkeit und Zuverlässigkeit seines Laboratoriumsdieners angewiesen; denn da die praktische Thätigkeit seine Zeit und seine Kräfte meist schon in einer Weise in Anspruch nimmt, welche jede stärkere Mehrbelastung ausschliesst, muss er die Herstellung der Nährböden, die Sterilisierung der Geräte dem Diener überlassen und kann höchstens durch gründliche Ueberwachung seinen Eifer anspornen. Aber noch mehr! Will man während der Operationen bakteriologische Untersuchungen anstellen, so ist das ohne erhebliche Störung nur möglich, wenn man eine gründlich geschulte Person zur Verfügung hat, welche die mechanische Arbeit, also besonders das Zureichen der Nährböden und das Plattengiessen, besorgt. Hierbei ist nun natürlich ganz direkt das Versuchsergebnis abhängig von der Sorgfalt des Dieners. Glücklicherweise hat er dabei stets in unmittelbarer Nähe des Untersuchers zu arbeiten, so dass dieser ihn unter Augen behalten kann.

Was den Betrieb des Laboratoriums anlangt, so gestaltet sich derselbe ziemlich einfach.

Von Nährböden wird weitaus am meisten neutraler Agar benutzt. Dieser wird daher in grossen Mengen, teils in grossen Glaskolben, teils in Röhrchen gebrauchsfertig abgefüllt, bereit gehalten. Daneben ist ein kleinerer Vorrat von Glycerinagar, der sich ja sehr leicht aus neutralem Agar herstellen lässt, bereitgestellt. Ausserdem ist noch ein ebenfalls nicht sehr erheblicher Vorrat von neutraler Bouillon erforderlich, indessen spielt die Züchtung in flüssigen Nährböden bei uns eine verhältnismässig geringe Rolle, da es meist auf die ungefähre Feststellung der Zahl der vorhandenen Bakterien ankommt.

In der Herstellung und Sterilisierung dieser Nährböden muss der Diener absolut sicher und zuverlässig werden. Beschränkt man sich auf die genannten wenigen Nährböden, so wird dieses Ziel in verhältnismässig kurzer Zeit zu erreichen sein, besonders, wenn man sich nicht des frischen Fleisches, sondern des Fleischextraktes bedient, wie wir das stets gethan haben.

Das bakteriologische Arbeiten selbst verläuft folgendermassen: Der Diener wird hinreichend lange Zeit vorher von der bevorstehenden Untersuchung benachrichtigt, damit er im Laboratorium den Agar verflüssigen und dann wieder bis zu einer Temperatur von 40—45 Grad abkühlen kann. Auf dieser Temperatur wird dann der Agar unter beständiger Beaufsichtigung durch den Diener bis zum Beginn der Untersuchung im Wasserbad gehalten. Auf einem grossen Tablett mit hohen Seitenwänden werden dann alle erforderlichen Geräte bereitgestellt und zusammen mit dem verflüssigten Agar an den Ort der Untersuchung verbracht. Reicht der Inhalt des einen Wasserbades (25 Röhrchen) für die Untersuchung nicht aus, so werden inzwischen weitere Röhrchen vorbereitet. Auf einem nur dem Zweck der bakteriologischen Untersuchung dienenden Tisch breitet dann im Operationssaal der Diener seine Geräte aus, stellt die Platten übersichtlich bereit und etiquettiert sie. Auf diesem Tisch finden auch die zur Entnahme dienenden Instrumente, welche im Schimmelbusch sterilisiert werden, auf einem sterilen Tuche und in einer Metallschale Platz.

Soll eine Entnahme während der Operation gemacht werden, so reicht der Diener zunächst in der Metallschale die sterilen Instrumente, dann die Nährböden hin, so dass der Operateur, ohne seinen Platz zu ändern, die Entnahme des Materials und die Impfung vornehmen kann. Dann begiebt sich der Diener an seinen Tisch zurück und giesst den beschickten Nährboden in Petrischalen aus. Darauf schreibt er sofort nach dem Diktat des Operateurs das Protokoll.

Nach Beendigung des Versuchs werden die beschickten Platten in die Plattengläser mit dem Deckel nach unten zur Vermeidung des Kondenswassers eingestellt und in den Brutschrank verbracht. Diesem werden sie zur Nachschau in der Regel nach zwei Tagen wieder entnommen und in der Reihenfolge, welche das Protokoll ergiebt, auf dem Arbeitsplatz aufgestellt. Alles dies kann natürlich ebenfalls der Diener besorgen, so dass der Untersucher nur nötig hat, die Platten durchzusehen und das Ergebnis in das Protokoll einzutragen. Auf diese Weise lassen sich derartige Untersuchungen mit einem verhältnismässig geringen Zeitaufwand für den Untersucher durchführen.

Die erste Aufgabe, welche wir uns nach der Einrichtung unseres bakteriologischen Laboratoriums stellten, war natürlich die,

uns zu überzeugen, ob die bis dahin von uns geübte Asepsis allen Anforderungen genüge. Nach den klinischen Resultaten, die auch bei uns, wie allerwärts nach der Durchführung der Anti- und Asepsis, durchaus befriedigende waren, hatten wir allen Grund. einen günstigen Ausfall dieser objektiven Prüfung zu erwarten. Um so grösser war unser Erstaunen, als wir fast bei allen Entnahmen. auch an Stellen, wo wir auf sterile Platten oder höchstens auf einige wenige Bakterien gefasst waren, eine erstaunlich grosse Zahl von Kolonien sich entwickeln sahen. So ergab sich beispielsweise. dass die Kochsalzlösung, welche in einem 50 l fassenden Lautenschläger'schen Apparat von dem Personal bereitet und sterilisiert wurde, eine ganz enorme Menge von Wasserbakterien enthielt, ungleich mehr, als unser Leitungswasser. Offenbar war die Dauer der Sterilisierung keine genügende gewesen, und bei der Temperatur von 40 Grad, bei der die Kochsalzlösung beständig gehalten wird, hatten sich die übrig gebliebenen Keime üppig vermehrt. Durch längeres Kochen der Lösung und durch Ausspülung des in den Operationssaal führenden Leitungsrohres mit kochendem Wasser war es ein Leichtes, den Keimgehalt zu beseitigen, und wir haben seitdem, wie uns fortdauernde Kontrolluntersuchungen gezeigt haben. eine wirklich sterile Kochsalzlösung.

Aehnlich erging es uns bei der Kontrolle der Zwirnhandschuhe. Zwar war schon durch anderweitige Untersuchungen hinreichend bekannt, dass sich während der Operation in den Zwirnhandschuhen Bakterien ansammeln, so dass der durch sie gewährte Schutz für die Wunde nur ein relativer ist. Trotzdem waren wir über die Massen von Bakterien erstaunt, welche man erhält, wenn man einen blutigen oder mit sterilem Wasser angefeuchteten Zwirnhandschuh nach einer Operation über einer Agarplatte ausdrückt. Auch bei häufigem Wechseln der Zwirnhandschuhe waren sie noch immer so stark keimhaltig, dass wir sie nach diesen Untersuchungen fast ganz verlassen und uns mit mehr Wärme und Ueberzeugung den Gummihandschuhen zugewandt haben.

Wir gingen dann zur Prüfung unserer Hautdesinfektionsmethode über, welche damals in Waschung mit Bürste, Kaliseife und warmem Wasser, Abreiben mit Aetheralkohol oder Alkohol allein und Abspülung mit 2%iger Lysoformlösung bestand. Die praktischen Erfolge damit waren durchaus befriedigende. Dass es nicht gelingt. die Haut auf diese Weise keimfrei zu machen, war längst bekannt. Immerhin wurde unsere Vorstellung über die Menge der zurück-

bleibenden Keime und über die Körperstellen, welche sich besonders schwer desinficieren lassen, doch durch die eigenen Untersuchungen in vieler Beziehung berichtigt und erweitert.

Durch die zahlreichen Arbeiten über die Händedesinfektion hat man sich gewöhnt, die Frage der Hautdesinfektion mehr oder weniger mit der Händedesinfektion zu identificieren und auch die Leistungsfähigkeit einer Desinfektionsmethode nach ihrer Brauchbarkeit für die Händedesinfektion zu beurteilen. Nun ist es ja allerdings keine Frage, dass die Hände des Chirurgen insofern als die wichtigste Infektionsquelle in Frage kommen, als sie am meisten Gelegenheit haben, sich mit den gefährlichen pathogenen Bakterien zu beladen. Daneben aber herrscht vielfach die Vorstellung, dass gleichzeitig die Hände sich ganz besonders schwer von Bakterien befreien lassen. Das ist nun nicht richtig, wie uns vergleichende Untersuchungen lehrten. Die Extremitäten, die Hände nicht ausgeschlossen, gehören zu den verhältnismässig leicht und verhältnismässig vollkommen von Bakterien zu befreienden Körpergegenden, während bei derselben Desinfektionsart andere Körpergegenden ungleich bakterienreicher bleiben. Es sind das zum Teil Körpergegenden, von denen man das nach den Operationsresultaten nicht erwarten sollte. So erwies sich beispielsweise das Operationsfeld der Leisten- und Schenkelhernien als ein ausserordentlich bakterienreiches und selbst durch die sorgfältigste Desinfektion nach Fürbringer in der Regel nicht bakterienarm zu machendes Gebiet.

Diese Beispiele mögen genügen, um darzuthun, dass selbst auf den naheliegendsten und wohl durchforschten Gebieten die eigene bakteriologische Arbeit noch zahlreiche Aufschlüsse und Belehrungen zu bieten vermag.

Ich wende mich jetzt zur genaueren Besprechung einer Reihe von Versuchen, welche durch die neuesten Mitteilungen Döderlein's[1]) über einen verbesserten Wundschutz mittelst Gummidecke veranlasst wurden. Sie erweckten unser Interesse in um so höherem Masse, als uns die Prüfung der Fürbringer'schen Desinfektionsmethode darüber belehrt hatte, dass man damit dem Ziele einer wirklichen Keimfreimachung des Operationsfeldes in den meisten Fällen sehr fern bleibt.

1) Döderlein, A., Ein neuer Vorschlag zur Erzielung keimfreier Operationswunden. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 569. Siehe auch Verhandl. des 35. Chir.-Kongr. 1906. Teil I. S. 121.

Vergleichende Untersuchungen über die Desinficierbarkeit des Operationsfeldes.

Auf dem 35. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1906 machte Döderlein Mitteilungen über „Bakteriologische Experimentaluntersuchungen über die operative Asepsis". Dieselben bezogen sich auf den primären Keimgehalt der Bauchhöhle und der Bauchwunde und gründeten sich auf bakteriologische Untersuchungen bei 100 Laparotomien. Trotz peinlichster Asepsis, Gebrauch von Gummihandschuhen, Gummimanschetten, Gesichtsmaske und Küstner'schem Gummituch zum Abdecken des Operationsfeldes wurde die Bauchhöhle sowohl wie die Bauchwunde in jedem Falle keimhaltig gefunden. Nachdem eine Infektion durch die Hände infolge des Gebrauchs der Gummihandschuhe ausgeschlossen war, blieb als letzte und hauptsächlichste Infektionsquelle die Haut des Operationsfeldes übrig. Da erwiesen war, dass zur Ausschaltung dieser Infektionsquelle die mechanisch-chemische Desinfektion der Haut unzureichend blieb, war Döderlein bestrebt, auch das Operationsfeld mit einer sterilen Decke zu überziehen, ähnlich wie die ebenfalls nicht sicher zu entkeimenden Hände durch sterile Gummihandschuhe keimfrei zu machen waren. Er erreichte dieses Ziel durch folgendes Verfahren: Nach Reinigung der Kranken durch Baden, Abseifen und Rasieren wird die Haut des Operationsfeldes mit Formalinbenzin oder Jodbenzin intensiv abgerieben und dann mit reiner Jodtinktur bepinselt. Sie soll dadurch für die Dauer der Operation möglichst derb gemacht werden. Ueber den Jodanstrich kommt ein Anstrich mit einer durch Formalin antiseptisch gemachten und unter dem Namen „Gaudanin" in den Handel gebrachten Lösung von Gummi in Benzin, welche durch Verdunsten des Benzins binnen kurzer Zeit zu einer mit der Haut sich fest verbindenden Gummimembran wird. Die danach noch vorhandene Klebrigkeit der Gummidecke wird durch Bestreuen mit sterilem Talcum beseitigt. Durch Verwendung dieser Gummidecke im Verein mit den übrigen aseptischen Schutzmassregeln gelang es in der That, wie die Untersuchungen bei zahlreichen Laparotomien ergaben, das Ideal des keimfreien Operierens zu erreichen.

Kurze Zeit vorher hatte Heusner[1]) eine neue Desinfektionsmethode für Hände und Operationsfeld veröffentlicht. Er verzichtet

1) Heusner, Ueber Jodbenzindesinfektion. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 209.

auf jede Waschung mit Wasser und erreicht eine hinreichende Desinfektion der Haut lediglich durch ein 5 Minuten langes Abreiben mit einer 1promilligen Jodbenzinlösung, der zur Verhütung einer zu starken Entfettung der Haut etwas Paraffinöl zugesetzt wird. In der Diskussion zu dem Döderlein'schen Vortrag auf dem Chirurgenkongress führte Heusner aus, dass es seiner Ansicht nach ein Fehler in der ganzen Anschauung über die bisherige Desinfektion sei, die Haut mit Wasser und Seife oder auch selbst mit Alkohol desinficieren oder sterilisieren zu wollen. Je mehr man seife, bürste und wasche, um so mehr kämen die in der Tiefe der Haut sitzenden Keime zum Vorschein. Das Jodbenzin soll eine Gerbung der Haut erzielen und sie gleichzeitig mit einem starken Desinficiens, dem Jod, durchtränken.

In jüngster Zeit ist ferner ein mit Empfehlungen von Klapp und Dönitz versehenes Präparat, „Chirosoter" genannt, von der Firma Krewel u. Co. in Köln in den Handel gebracht worden, welches dasselbe Ziel verfolgt, wie die Döderlein'sche Gummidecke, nämlich, durch ein Festleimen der Bakterien diese an dem Eindringen in die Wunde zu verhindern. Ueber die Zusammensetzung dieses Präparates ist nur so viel bekannt, dass es eine Lösung verschiedener wachs- und balsamartiger Körper in Tetrachlorkohlenstoff darstellt. Wie Kontrolluntersuchungen ergaben, ist das Präparat steril. Ob es vielleicht seinerseits einen Stoff enthält, der auf Bakterien in nennenswertem Grade entwicklungshemmend wirkt, ist mir unbekannt. Es wird auf die Haut des Operationsfeldes aufgesprayt und trocknet dort sehr rasch ein, um dann einen fast unmerklichen, nicht klebrigen, wachsartigen Ueberzug zu bilden.

Diese drei Methoden eröffneten für die ganze Frage der Desinfektion des Operationsfeldes neue Ausblicke. Sie mussten daher eingehend geprüft und mit der Fürbringer'schen Methode verglichen werden.

Für die Döderlein'sche Methode lagen zwar von dem Erfinder selbst bereits ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen vor, sie waren aber insofern einseitig, als sie sich nur auf Laparotomien bezogen. Es war von vornherein nicht auszuschliessen, dass Operationsfelder in anderen Körpergegenden sich verschieden verhielten.

Die Nachprüfung der Methode an einem chirurgischen Material im Gegensatz zu einem ausschliesslich gynäkologischen wurde von Herrn Prof. Döderlein selbst angeregt, der die Liebenswürdigkeit

hatte, schon vor der Veröffentlichung seiner Ergebnisse Herrn Prof. v. Bruns privatim Mitteilung davon zu machen. Um eine möglichste Gleichförmigkeit der Resultate mit den Döderlein'schen zu erzielen, habe ich mich in der Technik der Untersuchungen eng an die in der hiesigen Frauenklinik geübte angeschlossen, nachdem Herr Prof. Döderlein mir in liebenswürdigster Weise gestattet hatte, einigen seiner Versuche beizuwohnen.

Bei den Entnahmen während einer Operation wurde darauf Bedacht genommen, über möglichst alle verschiedenen Phasen der Operation bakteriologische Belege zu erhalten. Es wurden also Entnahmen gemacht vom Operationsfeld vor Beginn der Operation, nach Durchtrennung der Haut, was besonders bei Verwendung der Gummidecke und des Chirosoterüberzuges von Wichtigkeit sein musste, nach Abschluss des Hauptaktes der Operation vor der Hautnaht aus der Wunde, nach Beendigung der Hautnaht von der Nahtlinie. In jeder einzelnen Phase wurden stets drei gleichzeitige Entnahmen gemacht, um Zufälligkeiten nach Möglichkeit auszugleichen. Zur Entnahme selbst wurden stets kleine Wattebäuschchen verwendet. Diese wurden in sterilen Reagensröhrchen ebenfalls sterilisiert bereit gehalten und von dem Untersucher unmittelbar vor der Impfung mittelst einer langen Zange dem Röhrchen entnommen. Selbstverständlich wurde für jedes Wattebäuschchen eine neue Zange benutzt, von denen insgesamt 12 Stück bereit lagen und nach dem jedesmaligen Gebrauch wieder im Schimmelbusch ausgekocht wurden. Die Wattebäuschchen wurden in dem Agar hin- und herbewegt und schliesslich in dem Röhrchen belassen, um mit auf die Platte ausgegossen zu werden.

Die Entnahme mittelst der Wattebäuschchen war von Döderlein ursprünglich für Wunden und für die Bauchhöhle, also für Stellen, die mehr oder weniger feucht sind, angegeben worden. Als ich versuchte, auch von trockenen Flächen auf diese Weise abzuimpfen, zeigte es sich bald, dass dabei fehlerhafte Resultate herauskamen. Es wuchsen zuweilen auffallend wenig Bakterien, offenbar deshalb, weil die trockene Watte nicht leicht genug von den ebenfalls trockenen Flächen die Keime aufnahm. Infolgedessen wurde bei allen Entnahmen, welche sich mit trockenen Flächen beschäftigten, das Wattebäuschchen mit sterilem Wasser getränkt.

Die Sterilität aller verwendeten Gebrauchsgegenstände und Materialien, insbesondere auch des sterilen Wassers zum Anfeuchten der Wattebäuschchen und der Kochsalzlösung, sofern solche bei der

Operation irgendwie Verwendung fand, wurde stets durch zahlreiche Kontrollplatten geprüft.

Die für die Nachprüfung der Döderlein'schen Methode angewandte Technik habe ich dann auch auf die übrigen Untersuchungen übertragen, so dass in dieser Hinsicht alle untereinander direkt vergleichbar werden.

Insgesamt habe ich sechs verschiedene Arten der Desinfektion des Operationsfeldes untersucht:

1) Die Fürbringer'sche Methode in folgender Form: Rasieren und Waschung mit flüssiger Kaliseife und warmem Wasser mittelst steriler Bürste oder sterilen Frottierhandschuhs; Abtrocknen mit sterilem Handtuch; Abreiben mit einem in Aether-Alkohol zu gleichen Teilen wiederholt befeuchteten sterilen Handtuch; Abreiben mit einem in 2%iger Lysoformlösung befeuchteten Handtuch, mit dem das Operationsfeld auch bedeckt blieb, wenn nach Beendigung der Desinfektion bis zum Beginn der Operation noch einige Zeit verstrich.

2) Die Heusner'sche Methode: 5—10 Minuten langes Abreiben des Operationsfeldes mit einer Lösung von 1 pro mille Jod in Benzin mit Zusatz von etwa 10% Paraffinöl mittelst eines sterilen Gazebausches. Wenn der Patient, wie das in der Regel der Fall war, am Morgen des Operationstages ein Bad bekommen hatte und bei dieser Gelegenheit auch rasiert worden war, so wurde der Abreibung mit Jodbenzin keinerlei Waschung vorausgeschickt. Hatten die Patienten das Bad aber schon am Abend vor dem Operationstage bekommen oder erwies sich die auf der Station vorgenommene Rasur als zu unvollkommen, so wurde eine ganz kurze Seifenwaschung, eventuell mit nochmaligem Rasieren, der Jodbenzinabreibung vorausgeschickt.

3) Die Döderlein'sche Methode: Abreiben des Operationsfeldes mit reinem Benzin[1]); Anstrich mit Jodtinktur; Anstrich in der ersten Zeit mit einer durch Jodbenzinzusatz antiseptisch gemachten Gummilösung, später mit „Gaudanin", einer durch 1%igen Formalinzusatz antiseptisch gemachten Lösung von Gummi in Benzin; nach dem Trocknen Bestreuen mit sterilem Talcum, das erst unmittelbar vor Beginn der Operation nach dem Abdecken mit sterilen Tüchern mittelst steriler Tupfer entfernt wurde. Modificiert und vereinfacht wurde diese Methode gelegentlich noch dadurch, dass,

1) Die Döderlein'sche Originalvorschrift verlangt Formalinbenzin oder Jodbenzin, vgl. unten bei den Versuchen über die Döderlein'sche Methode.

nachdem die Patienten am Morgen des Operationstages ihr Bad bekommen hatten und rasiert worden waren, auf jede weitere Reinigung unmittelbar vor der Operation verzichtet wurde im Vertrauen auf das Festlegen der Bakterien durch die Gummidecke. Es wurde dann also nur der Jodanstrich gemacht und darüber das Gummihäutchen erzeugt.

4) Eine Kombination der Fürbringer'schen Methode mit der Döderlein'schen Gummidecke. Nach Desinfektion des Operationsfeldes, wie unter 1) angegeben, wurde das Operationsfeld abgetrocknet und mit Benzin abgerieben, um ein leichteres Haften der Gummidecke zu ermöglichen. Dann wurde in der unter 3) beschriebenen Weise die Gummidecke angefertigt, jedoch ohne Jodtinktur.

5) Eine Kombination der Heusner'schen Jodbenzindesinfektion mit dem Döderlein'schen Gummihäutchen. Nach Desinfektion des Operationsfeldes, wie unter 2) angegeben, wurden die Reste von Paraffinöl nach Möglichkeit mit reinem Benzin beseitigt und dann in der unter 3) beschriebenen Weise die Gummidecke angefertigt, jedoch ohne Jodtinktur.

6) Die Besprayung mit Chirosoter. Ueber die zweckmässigste Vorbereitung des Operationsfeldes für die Besprayung mit Chirosoter ist bisher nichts veröffentlicht worden. Ich habe entweder die Jodbenzin-Paraffinöl-Desinfektion nach Heusner oder die Benzin-Jodtinktur-Desinfektion nach Döderlein vorausgeschickt.

In einer Reihe von Vorversuchen habe ich die allerverschiedensten Operationsfelder mit diesen verschiedenen Methoden untersucht, um jedoch die Zersplitterung nicht allzu gross werden zu lassen, habe ich mich später im Interesse einer grösseren Uebersichtlichkeit auf vier Arten von Operationen beschränkt, die in einigermassen typischer Weise verlaufen und zugleich durch ihre Häufigkeit sich besonders zu derartigen Vergleichungsuntersuchungen eignen, nämlich auf Strumen, Mammaamputationen, Laparotomien und Hernien.

Im Folgenden werde ich erörtern, wie jede der 6 Desinfektionsarten bei den vier genannten Operationsgruppen die bakteriologische Prüfung bestanden hat. Unter insgesamt 300 Versuchen mit etwa 6000 Einzeluntersuchungen sind dafür 228 Versuche verwertbar, eine gewiss ganz stattliche Zahl, die aber bei der Verteilung auf so viele Methoden und so verschiedene Operationen doch eben erst gross genug erscheint, um einen allgemeinen Ueberblick zu ermöglichen.

Es wird weder thunlich noch auch nötig sein, die Versuchsprotokolle in voller Ausführlichkeit wiederzugeben. Ich werde mich begnügen, den Durchschnitt der drei gleichartigen Entnahmen bei jeder einzelnen Probe anzugeben. Ferner werde ich den jedesmaligen Bericht über die Kontrollplatten weglassen, indem ich hier vorausschicke, dass nur solche Versuche in Betracht gezogen werden sollen, bei denen auf den Kontrollplatten nicht mehr als höchstens zwei Kolonien durchschnittlich gewachsen sind, eine Zahl, die nicht selten beobachtet wurde in einem Operationssaal, dessen Luft durch die geschäftigen Hantierungen zahlreicher Menschen in beständiger Bewegung erhalten wird, und der noch dazu als Hörsaal diente in den beiden Stunden, welche der Ausführung der in Betracht kommenden Operationen vorausgingen.

1. Die Fürbringer'sche Methode.

Die Versuche über die Fürbringer'sche Methode waren die ersten der ganzen Versuchsreihe, weil wir uns bis vor einem Jahre dieser Desinfektionsmethode ausschliesslich bedienten. Sie sollten gleichsam die Grundlage und das Vergleichsobjekt für die neueren Desinfektionsmethoden bilden. Wir blieben dabei auch insofern unseren früheren Gepflogenheiten treu, als dabei mit wenigen Ausnahmen absichtlich jeder „Gummischutz" vermieden wurde, das heisst, es wurde nicht mit Gummihandschuhen operiert, sondern mit Zwirnhandschuhen. Für die Entnahmen während der Operation könnte man daraus einen Einwand ableiten, sofern nicht alle zur Anschauung kommenden Keime auf das Operationsfeld zu beziehen sind, sondern ein Teil von den Händen aus auf die Wunde gebracht sein kann. Nicht zutreffend ist dieser Einwand auf die Entnahmen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation. Für diese Entnahmen ist aber ein anderer Einwand naheliegend. Da nämlich häufig keine besonderen Vorkehrungen getroffen wurden, um das im letzten Akte der Desinfektion verwendete Lysoform zu entfernen oder irgendwie zu neutralisieren, so liegt für den Fall einer geringen Bakterienausbeute der Einwand auf der Hand, dass die Keime in ihrer Entwickelung durch das mitübertragene Desinficiens gehindert worden seien. Trotz dieser Hemmungsmöglichkeit wuchs häufig eine nur allzugrosse Menge von Bakterien. Zur Kontrolle wurde aber eine Anzahl von Versuchen angestellt, bei denen die Lysoformwaschung weggelassen wurde, so dass also auf die Warmwasser-Seifenwaschung nur noch der Aether-Alkohol folgte. Die gerade in der ersten Zeit

der Versuche häufig gleichzeitig vorgenommene Untersuchung der Hände und der Handschuhe liess kaum einen Zweifel darüber, dass auch die Mehrzahl der Keime in der Wunde am natürlichsten auf die Stelle zu beziehen sei, an der sich von vornherein die meisten Bakterien fanden, und das war eben das Operationsfeld selbst. So glaube ich, dass der durch den fehlenden Gummischutz der Hände etwa entstehende Fehler in diesen Versuchen kein so grosser ist, und dass man sie sehr wohl mit den später zu beschreibenden anderweitigen Versuchsreihen vergleichen kann.

Eine Ausnahme machen übrigens die Strumen. Das Operationsfeld der Strumen ist offenbar besonders leicht zu desinficieren und so finden sich hier auch bei der Fürbringer'schen Methode nur wenige Bakterien. In denselben Versuchen erwiesen sich die Zwirnhandschuhe meist stark keimhaltig. Daraus lässt sich also direkt schliessen, dass die Infektion der Wunde von den mit Zwirnhandschuhen bekleideten Händen aus keine erhebliche Rolle spielt.

In fast allen Protokollen über die Fürbringer'sche Methode fehlt eine Probe, auf welche bei den späteren Versuchsreihen stets besonderes Gewicht gelegt wurde, nämlich die Probe unmittelbar nach dem ersten Hautschnitt. Auch dieser Mangel fällt jedoch gerade bei der Fürbringer'schen Methode nicht ins Gewicht. Wichtig wird diese Untersuchung nur dann sein, wenn man es mit einer sterilen oder auffallend wenig keimhaltigen Oberfläche des Operationsfeldes zu thun hat, wobei es dann von Wert ist, zu erfahren, ob diese Sterilität eben nur die Oberfläche betrifft, oder ob sie auch noch die tieferen Schichten der Haut umfasst. In diesen Fällen, bei Sterilität oder grosser Keimarmut der Oberfläche, wird diese Entnahme nach dem ersten Hautschnitt auch wirklich geeignet sein, über den Keimgehalt der tieferen Hautschichten einigen Aufschluss zu geben, denn die bei dem Bestreichen der Wundränder schwer vermeidliche Mitberührung der angrenzenden Teile der Oberfläche wird dabei keine grosse Rolle spielen können und der etwaige Fehler sich durch die vorausgegangene Entnahme von eben dieser Oberfläche leicht berichtigen lassen. Anders bei der Fürbringer'schen Desinfektionsmethode. Hier ist oder vielmehr bleibt die Oberfläche selbst häufig schon so stark keimhaltig, dass über den Keimgehalt des ersten Hautschnittes von vornherein kaum ein Zweifel bestehen kann.

a) Strumen.

Unter 10 untersuchten Strumaoperationen, meist halbseitigen Exstirpationen, war 4 mal die volle Desinfektion mit Warmwasser-Seifenwaschung, Aether-Alkohol und Lysoformlösung gemacht worden, während bei den 6 übrigen Versuchen das Lysoform weggelassen wurde, um eine etwa hemmende Wirkung des Lysoforms in der Kultur auszuschliessen. Die Ergebnisse waren folgende:

Mit Lysoform: Versuch[1]) Nr.	1.	2.	3.	4.
Vom Operationsfeld vor Beginn der Operation	2	6	15	1
Nach dem Hautschnitt aus der Wunde	—	—	—	2
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	1	3	13	—
Vor der Hautnaht aus den oberflächlichen Teilen der Wunde	1	4	3	—
Nach beendeter Hautnaht von der Nahtlinie	1	4	3	1

Ohne Lysoform: Versuch Nr.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Vom Operationsfeld vor Beginn der Operation	v.	mv.	27	v.	7	5
Nach dem Hautschnitt aus der Wunde	—	—	—	—	—	—
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	10	5	1	2	3	4
Vor der Hautnaht aus den oberflächlichen Teilen der Wunde	3	8	mv.	5	17	20
Nach beendeter Hautnaht von der Nahtlinie	mv.	mv.	8	v.	sv.	11

Demnach erwies sich das Operationsfeld vor Beginn der Operation stets als keimhaltig. Sein Keimgehalt war beim Weglassen des Lysoforms ein viel höherer (Durchschnitt aus 3 Fällen 13, dazu 2 mal „viele“, 1 mal „mässig viele“ Keime), als bei Verwendung von Lysoform im letzten Akte der Desinfektion (Durchschnitt 6 Keime).

Nach dem Hautschnitt wurde eine Entnahme nur in einem Versuche gemacht, bei dem von der Oberfläche des Operationsfeldes durchschnittlich ein Keim pro Platte gewachsen war. Auch aus der Tiefe der Haut wuchsen nur zwei Keime.

Aus der Tiefe der Wunde nach Beendigung des Hauptaktes der Operation liessen sich stets nur verhältnismässig wenige, nämlich 1—13 Keime, gewinnen.

---

1) Zeichenerklärung: mv. = „mässig viele“ (50—100)
v. = „viele“ (100—200)
sv. = „sehr viele“ } mehr als 200.
u. = „unzählige“ }

Ein Unterschied zwischen den Versuchen mit Lysoform und denen ohne Lysoform ist dabei nicht vorhanden. Berechnet man den Durchschnitt, so beträgt dieser bei den Versuchen mit Lysoform 6. bei denen ohne Lysoform 4. Es stellen sich also die Versuche ohne Lysoform jedenfalls nicht schlechter, wie das bei der Entnahme von der Oberfläche der Fall ist. Dagegen tritt dieser Unterschied zu Ungunsten der Versuche ohne Lysoform sofort wieder in den oberflächlicheren Schichten der Wunde zu Tage.

Die Entnahmen von der Nahtlinie am Schluss der Operation ergeben ungefähr dasselbe Bild, wie es die Keimzahlen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation darbieten. Das erscheint natürlich bei den Versuchen ohne Lysoform, dagegen verdienen die niedrigen Keimzahlen bei den Versuchen mit Lysoform besonders betont zu werden, weil es nicht von vornherein selbstverständlich ist, dass die Wirkung des Desinficiens trotz der Bespülung der Wundränder mit Blut und trotz des häufigen Abtupfens so lange vorhält. Es lässt das doch auf eine nicht unerhebliche Tiefenwirkung schliessen.

b) Amputatio mammae.

Von Mammaamputationen, welche stets mit Entfernung der Sternalportion des Pectoralis maior und mit Ausräumung der Achselhöhle verbunden waren, da es sich durchweg um Carcinome handelte. wurden nur zwei Versuche mit der Fürbringer'schen Methode angestellt. Sie fielen hinsichtlich des Operationsfeldes eindeutig aus. Im letzten Akt der Desinfektion wurde Lysoform verwendet, und es wurden bei der Abimpfung keinerlei besondere Vorkehrungen getroffen, um eine etwaige Einwirkung des mitübertragenen Lysoforms auf den Nährboden auszuschalten.

Versuch	Nr. 11.	12.
Operationsfeld im Bereich der Mamma	v.	mv.
Operationsfeld im Bereich der Achselhöhle		sv.
Operationsfeld im Bereich der Schulter und des Oberarms		6.
Nach Abtragung der Mamma nebst Pectoralis und Blutstillung	3	1
Nach Ausräumung der Achselhöhle	mv.	4
Von der Nahtlinie der Hautnaht	v.	4

Das Operationsfeld hat sich also als stark keimhaltig erwiesen. obwohl eine Entwickelungshemmung durch Reste von Lysoform nicht ganz ausgeschlossen ist. Es kann nicht überraschen, dass sich in Versuch 12, wo die einzelnen Teile des Operationsfeldes gesondert

untersucht wurden, die glatten und nur von wenigen kleinen Haaren bedeckten Teile (Oberarm und Schulter) den weniger glatten (Mamma mit Warzenhof und Mammilla) und stark behaarten als überlegen in der Keimarmut erwiesen haben.

Der Keimgehalt der Wunden war trotzdem, und obwohl auch bei diesen Operationen Zwirnhandschuhe benutzt wurden, ein verhältnismässig nur geringer. In Versuch 12 ist der Keimgehalt selbst nach der Ausräumung der Achselhöhle ein kaum nennenswerter, während sich Versuch 11 in dieser Operationsphase bereits ziemlich ungünstig stellt.

Bei den Entnahmen von der Nahtlinie zeigt sich in Versuch 11 die zu erwartende Uebereinstimmung mit dem Keimgehalt des Operationsfeldes vor der Operation, in Versuch 12 dagegen überrascht einigermassen der geringe Keimgehalt. Zu berücksichtigen ist dabei, dass eines der keimhaltigsten Gebiete, der Warzenhof mit Mammilla, weggefallen ist, und dass bei unserer Schnittführung entsprechend dem Rand des Pectoralis maior die Nahtlinie nicht in das behaarte Gebiet der Achselhöhle fällt. Dann ist aber gerade in diesem Versuch vielleicht auch die Art der Entnahme an der geringen Zahl der gewachsenen Keime Schuld. Während nämlich beim Operationsfeld vor der Operation zur Entnahme mit Wasser angefeuchtete Wattetupfer verwendet wurden, wurde bei der Nahtlinie nur die geringe Menge von Blut, welches die Nahtlinie bedeckte, zur Befeuchtung des Tupfers verwendet, wie in dem Protokoll ausdrücklich hervorgehoben ist. Das mag eine zu geringe Durchfeuchtung ergeben haben.

c) Laparotomien.

Von Laparotomien gehören 5 Versuche hierher. Sie betrafen 4 Appendicitiden (Nr. 13—16) und eine Probelaparotomie (Nr. 17). Unter den 4 Appendicitisoperationen befinden sich 3 im Intervall, die vierte ist eine Appendicitis acuta. Bei dieser letzteren (Versuch 16) sowie bei der einen der Intervalloperationen (Versuch 13) wurde ein Abscess eröffnet, so dass von diesem Augenblick an weitere Entnahmen keinen Aufschluss mehr über die Beziehungen des Keimgehalts der Wunde zu dem Keimgehalt des Operationsfeldes zu geben vermochten. Bei den beiden anderen Appendicitiden im Intervall wurde zwar kein Abscess gefunden, immerhin wurden auch dabei alte Verwachsungen gelöst und bei der Abtragung des Wurmfortsatzes eine, wenn auch nur kurzdauernde und wenig umfang-

reiche, Eröffnung eines Darmlumens vorgenommen. (Die Abtragung des Wurmfortsatzes geschah nicht mit dem Thermokauter, sondern mit scharfen Instrumenten.) Bei der Probelaparotomie (Versuch 17) endlich handelte es sich um sehr ausgedehnte, flächenhafte Verwachsungen durch Peritonitis tuberculosa, so dass nur an einer ganz umschriebenen Stelle die freie Bauchhöhle eröffnet und dann gleich wieder vernäht wurde. Entnahmen aus der Bauchhöhle liegen daher nicht vor. Die Versuche büssen durch alle diese Umstände natürlich an Wert ein, immerhin gestatten sie wenigstens einen Einblick in den primären Keimgehalt des Operationsfeldes und in den Keimgehalt der Wunde vor Eröffnung der Bauchhöhle. Lysoform wurde im letzten Akt der Desinfektion stets angewendet.

Versuch Nr.	13.	14.	15.	16.	17.
Operationsfeld vor Beginn der Operation	1	3	31	11	v.
Aus der Wunde vor Eröffnung der Bauchhöhle	1	6	2	1	—
Aus der Wunde nach Eröffnung der Bauchhöhle	4	v.	3	—	—
Nach Lösung von Verwachsungen, Abtragung des Processus	2	mv.	sv.	—	—
Vor der Hautnaht aus der Bauchdeckenwunde	—	3	v.	—	4
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	—	6	v.	—	sv.

Das Operationsfeld weist also verhältnismässig günstige Zahlen auf. Nur in zwei Versuchen finden wir bereits vor der Operation höhere Keimzahlen. Die Lysoformwirkung wurde allerdings nicht ausgeschaltet.

Sehr günstige Zahlen ergeben sich bei den Entnahmen aus der Wunde vor Eröffnung der Bauchhöhle, also kurz nach Durchtrennung der keimhaltigen Haut, selbst in den Fällen mit reichlichem Keimgehalt der Oberfläche. Es ist hiefür auch Versuch 17 mit verwertbar, denn die beiden Phasen „vor Eröffnung der Bauchhöhle“ und „vor der Hautnaht“ sind bei dieser Operation fast identisch.

Die späteren Phasen ergeben aus den oben angeführten Gründen keine einwandfreien Resultate.

d) Hernien.

Von Hernien-Radikaloperationen sind 7 Versuche verwertbar. Es befinden sich darunter 5 Inguinalhernien (Nr. 18—22) und 2 Cruralhernien (Nr. 23—24). Unter den Inguinalhernien sind zwei (Nr. 19 und 21) doppelseitige. Das Lysoform im letzten Akt wurde stets verwendet und gegen die Möglichkeit seiner Mitübertragung in den Nährboden wurden keinerlei Vorsichtsmassregeln getroffen.

Versuch Nr.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Vom Operationsfeld vor Beginn der Operation	v.	v.	u.	sv.	v.	v.	v.
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde	9	6 11	mv.	9 18	2	3	2
Vor der Hautnaht aus den oberflächlicheren Teilen der Wunde . .	v.	—	—	20 30	7	—	—
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	u.	v. v.	v.	sv. sv.	v.	sv.	—

Trotz der möglichen Entwicklungshemmung durch Lysoformreste hat sich also das Operationsfeld der Hernien in allen Fällen ohne Ausnahme als sehr stark keimhaltig erwiesen. Es ist das bei der geringen Reinlichkeit, deren sich die für uns in Betracht kommende bäuerliche Bevölkerung gerade in dieser Körpergegend befleissigt, und wegen der starken Behaarung gewiss nicht wunderbar, beweist aber doch, dass es nach der Fürbringer'schen Methode nicht gelingt, derart keimreiche Körpergegenden keimarm zu machen.

Auch hier ist wieder festzustellen, dass trotz des grossen Keimgehalts der Oberfläche des Operationsfeldes die Tiefe der Wunden noch nach Beendigung des Hauptaktes der Operation, nach der Bruchpfortennaht, verhältnismässig sehr wenige Keime enthält, nämlich im Durchschnitt der 8 Bruchpfortennähte mit genauen Zahlenangaben nur 7—8 pro Platte. Die oberflächlicheren Teile der Wunde sind allerdings wesentlich keimreicher. Nach der Hautnaht endlich finden wir wieder die hohen Zahlen, wie beim Beginn der Operation.

2. Die Heusner'sche Methode.

Die Versuche mit der Heusner'schen Methode unterscheiden sich von denen mit der Fürbringer'schen Methode wesentlich dadurch, dass bei den betreffenden Operationen stets mit Gummihandschuhen gearbeitet wurde. Nachdem uns einige Vorversuche gelehrt hatten, dass bei Verwendung des reinen Jodbenzins die auch von Heusner beobachteten Verbrennungen an Stellen, an welchen das Benzin nicht verdunsten kann, trotz aller Vorsicht leicht eintreten, haben wir später immer etwas Paraffinöl zugesetzt. Alle Versuche, über welche unten berichtet werden wird, sind mit diesem

Paraffinzusatz ausgeführt. Daraus ergiebt sich für die Versuche insofern ein gewisser Nachteil, als dann das Operationsfeld mit einer leichten Fettschicht überzogen ist, welche möglicherweise darunterliegende Bakterien dem Nachweis entziehen kann, ohne jedoch zu verhindern, dass sie später doch noch in die Wunde gelangen. Es hat sich denn auch in mehreren Versuchen bei den Abimpfungen von der Oberfläche des Operationsfeldes eine Erscheinung gezeigt, die in diesem Masse bei den übrigen Versuchen nicht beobachtet wurde, dass nämlich in dem Bakterienwachstum der drei gleichzeitig gegossenen Platten sehr erhebliche Zahlenunterschiede der aufgegangenen Kolonien vorhanden waren, so zwar, dass die dritte Platte meist die grössten Zahlen aufwies. Das erklärt sich wohl am zwanglosesten so, dass bei den ersten Entnahmen die Fettschicht weggewischt wurde, so dass dann die darunterliegenden Bakterien an dem Wattetupfer besser haften konnten. In dieser Ueberlegung werde ich in solchen Fällen bei der folgenden Uebersicht stets die Höchstzahl der beobachteten Kolonien wiedergeben, was um so mehr geboten erscheint, als in den ursprünglichen Protokollen bei der dritten Platte häufig nicht mehr eine bestimmte Kolonienzahl, sondern nur eine ungefähre Zahlenangabe („mässig viele", „viele") notiert ist, was bei einer Durchschnittsberechnung zu willkürlichen Zahlen führen würde. Die Keimzahl des Operationsfeldes vor der Operation findet übrigens eine Kontrolle und eventuelle Korrektur durch die Entnahme von der Nahtlinie am Schluss der Operation, welche in den meisten Fällen gleichfalls darauf hinweist, dass die grösste Keimzahl die richtige ist.

a) Strumen.

Bei Strumaoperationen wurden 13 Versuche gemacht mit folgendem Ergebnis:

Versuch Nr.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . . .	0	45	mv.	mv.	21	13	2	4	6	v.	mv.	10	mv.
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	0	16	mv.	2	5	0	4	8	1	50	13	0	4
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	3	—	14	1	1	3	7	6	5	10	4	1	2
Von der Nahtlinie der Hautnaht	19	—	sv.	7	12	mv.	33	7	mv.	sv.	—	mv.	mv.

Wie man sieht, sind die gewonnenen Zahlen, soweit sie die Oberfläche des Operationsfeldes betreffen, ziemlich ungleichmässige, was sich aus der durch das Paraffinöl erschwerten Entnahme erklären mag. Berechnet man für das Operationsfeld vor Beginn der Operation die Durchschnittszahl aus den 8 Fällen, über welche bestimmte Zahlenangaben vorliegen, so kommt man auf einen Keimgehalt von 12—13 Kolonien pro Platte. Dieser Durchschnitt ist aber entschieden zu niedrig, denn von den übrigen 5 Fällen fanden sich bei 4 „mässig viele" Kolonien, d. h. mehr als 50, bei einem Fall sogar „viele" Kolonien, d. h. mehr als 100. Stellt man dieselbe Berechnung für das Operationsfeld nach Beendigung der Hautnaht an, so ergiebt sich als Durchschnitt von 5 Fällen mit genauen Zahlenangaben eine Keimzahl von 15—16 pro Platte, doch ist auch diese Zahl zu niedrig, da von den übrigen 8 Fällen 4 „mässig viele" und 2 sogar „sehr viele" Keime aufweisen, während bei 2 Fällen die entsprechende Entnahme fehlt.

Einheitlicher sind die Ergebnisse, soweit es sich um Entnahmen aus der Wunde handelt. Unter 12 Fällen mit genauen Zahlenangaben kommt man bei den Entnahmen aus der Tiefe der Wunde nach beendeter Exstirpation oder Enukleation sogar nur auf 4—5 pro Platte. Der Wert für den Hautschnitt wird durch einen Fall mit „mässig vielen" Keimen nur wenig erhöht. Bei dem einen Fall, bei welchem sich über den Keimgehalt aus der Tiefe der Wunde keine Angaben finden, wären keine hohen Zahlen zu erwarten gewesen, da sich auf der Oberfläche nur 45 Keime, und nach dem Hautschnitt nur 16 im Durchschnitt vorfanden.

b) Amputatio mammae.

Ueber Mammaamputationen liegen 4 Beobachtungen vor. Bei allen wurden während der Entnahmen die kritischen Stellen, also die Achselhöhle und der Warzenhof, ganz besonders gründlich berücksichtigt.

Versuch Nr.	38.	39.	40.	41.
Operationsfeld vor Beginn der Operation .	4	28	mv.	4
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	1	8	5	4
Nach Ausräumung der Achselhöhle unmittelbar vor der Hautnaht	10	3	34	1
Von der Nahtlinie nach der Hautnaht .	—	v.	mv.	14

Das Operationsfeld vor Beginn und nach Beendigung der Operation zeigt also ungefähr dieselben Verhältnisse, wie sie bei den

Strumen erörtert wurden. Die Ergebnisse aus der Wunde sind verhältnismässig sehr günstige, besonders überraschen die im Vergleich zu dem Keimgehalt der Oberfläche und in Anbetracht der ziemlich langdauernden Manipulationen gerade in der Nähe des bakterienreichsten Gebietes, der Achselhöhle, niedrigen Zahlen am Schluss des Hauptaktes der Operation.

c) Laparotomien.

Die 3 Versuche bei Laparotomien wurden durchweg an Gastroenterostomie-Fällen angestellt. Diese wurden stets in Form der Gastroenterostomia retrocolica posterior mit Murphyknopf gemacht, was für unsere Zwecke den Vorzug hat, dass der Darm nur für sehr kurze Zeit und nur in sehr geringem Umfange eröffnet wurde. Trotzdem war ich darauf gefasst, nach Beendigung der Anastomose in der Bauchhöhle eine grössere Anzahl Bakterien zu finden, und war daher überrascht, dass in dieser Phase der Operation bei Versuch 44 nur durchschnittlich 1 Kolonie pro Platte aufging. In den beiden anderen Versuchen fehlen leider die entsprechenden Entnahmen.

Versuch Nr.	42.	43.	44.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . .	2	20	?
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	7	1	6
Nach Schluss des Peritoneums aus der Bauchdeckenwunde	4	40	43
Von der Nahtlinie der Hautnaht	v.	29	sv.

Unter den Entnahmen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation war die von Versuch 44 nicht verwertbar, da von einem stark wuchernden Bakterium in allen drei Platten die Oberfläche derart überwachsen war, dass sich über die Zahl der vorhandenen Kolonien kein Urteil gewinnen liess. Aus der Entnahme von der Nahtlinie lässt sich indessen schliessen, dass auch vor der Operation das Operationsfeld stark keimhaltig war. Eine Beeinflussung dieser letzten Zahl durch eine Infektion durch Darmbakterien ist zwar nicht ausgeschlossen, aber gerade für diesen Versuch nach dem oben Gesagten unwahrscheinlich. Ebenso wird man kaum fehlgehen, wenn man der geringen Zahl vor der Operation bei Versuch 42 durch den Befund am Schluss der Operation die entsprechende Korrektur angedeihen lässt. Bei Versuch 43 stimmen die Zahlen vor und nach der Operation ungefähr überein.

Man wird um so mehr berechtigt sein, den erheblichen Keimgehalt des Operationsfeldes am Schlusse der Operation auf die

eigenen Bakterien des Operationsfeldes, und nicht auf eine nachträgliche Infektion von dem eröffneten Darmlumen aus zu beziehen, als die Keimzahlen der Bauchdeckenwunde auch nach beendeter Anastomose keine sehr hohen sind. Gerade bei den beiden hauptsächlich in Frage kommenden Versuchen 42 und 44 ist der Unterschied zwischen den Keimzahlen der Bauchdeckenwunde nach beendeter Anastomose und denen der Oberfläche des Operationsfeldes nach der Hautnaht ein sehr grosser. Der Unterschied im gegenteiligen Sinne bei Versuch 43 kann wegen seiner Geringfügigkeit nicht ins Gewicht fallen.

Der Keimgehalt nach dem ersten Hautschnitt ist durchweg nur ein geringer. Dass er bei Versuch 42 den Keimgehalt der Oberfläche überwiegt, dürfte ebenfalls darauf hindeuten, dass infolge der Paraffinschicht der wirkliche Keimgehalt nicht zuverlässig in der für die Oberfläche gefundenen Zahl zum Ausdruck kommt.

d) Hernien.

Unter den 18 untersuchten Hernien befinden sich 17 Leistenhernien und 1 Schenkelhernie (Versuch 62). Unter den Leistenhernien sind zwei doppelseitige (Versuche 50 und 59). Die Ergebnisse sind folgende:

Versuch Nr.	45.	46.	47.	48.	49.	50.	51.	52.	53.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . . .	1	2	mv.	mv.	mv.	mv.	mv.	mv.	mv.
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . . .	8	47	mv.	mv.	v.	{37 / v.	27	sv.	11
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde .	11	44	33	mv.	mv.	{30 / mv.	2	mv.	3
Von der Nahtlinie der Hautnaht	15	—	sv.	sv.	sv.	v.	mv.	—	mv.

Versuch Nr.	54.	55.	56.	57.	58.	59.	60.	61.	62.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . . .	v.	sv.	20	v.	mv.	v.	7	11	3
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . . .	mv.	v.	3	30	2	{v. / mv.	14	1	mv.
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde .	mv.	12	mv.	8	mv.	{50 / v.	1	1	mv.
Von der Nahtlinie der Hautnaht	mv.	v.	21	—	mv.	u.	mv.	1	sv.

Demnach erweist sich auch das nach Heusner desinficierte Operationsfeld der Hernien in der Mehrzahl der Fälle als stark keimhaltig. Von den 6 Fällen, welche bei Beginn der Operation ein keimarmes Operationsfeld aufwiesen, wurde einer am Schluss der Operation nicht wieder untersucht. Von den 5 übrigen blieben 3 bis zum Schluss keimarm, die beiden übrigen zeigten bei der Entnahme von der Nahtlinie „mässig viele", bezw. „sehr viele" Bakterien.

Nach dem Hautschnitt betrug die Keimzahl im Durchschnitt von 10 Fällen mit genauen Zahlenangaben 18, dazu kommen aber 4 Fälle mit „mässig vielen", 3 Fälle mit „vielen" und 1 Fall mit „sehr vielen" Bakterien. Der thatsächliche Durchschnitt ist also als erheblich höher anzusetzen.

Aehnlich steht es mit den Entnahmen nach der Bruchpfortennaht. Auch hier beträgt der Durchschnitt aus 11 Fällen 18, doch kommen 7 Fälle mit „mässig vielen" Keimen hinzu. Zu bemerken ist ferner, dass bei den beiden doppelseitigen Leistenhernien die beiden Seiten einen verschiedenen Keimgehalt aufweisen, und zwar die zuletzt operierte Seite einen höheren.

Am Schluss der Operation hat sich der Keimgehalt des Operationsfeldes durchschnittlich erheblich vermehrt. Während man als Durchschnitt vor Beginn der Operation „mässig viele" Bakterien annehmen kann, finden sich am Schluss „viele" bis „sehr viele".

3. Die Döderlein'sche Methode.

Wenn ich im Folgenden eine Reihe von Versuchen unter der Ueberschrift: „Döderlein'sche Methode" zusammenfasse, so könnte das vielleicht insofern Anstoss erregen, als in allen diesen Versuchen die Operationsfelder nicht genau nach der Döderlein'schen Vorschrift behandelt sind. Die Abweichungen sind folgende: In den meisten Fällen wurde dem Anstrich mit Jodtinktur und der Anfertigung der Gummimembran ein Abreiben der Haut nicht mit Formalinbenzin oder Jodbenzin, sondern nur mit reinem Benzin vorausgeschickt. In einigen Fällen aber wurde auch dieses Abreiben mit Benzin unterlassen und die Haut des gebadeten und rasierten Patienten sofort mit Jodtinktur bestrichen als einzige desinfektorische Procedur vor der Anfertigung des Gummihäutchens. Wir gingen so vor, weil uns an der Döderlein'schen Methode das Festlegen der Bakterien durch den Gummiüberzug als das Wesentliche erschien. Das Ideal in dieser Richtung musste es sein, womöglich überhaupt ohne jede sonstige desinfektorische Procedur auszukom-

men. Bis zu diesem Extrem sind wir allerdings nicht gegangen, sondern vorerst noch bei dem Jodanstrich stehen geblieben.

Wie sich zeigen wird, gelingt es bei sorgfältiger Anfertigung der Gummidecke fast immer, ein keimfreies Operationsfeld zu erzielen. Von besonderer Wichtigkeit war es aber, festzustellen, ob nicht vielleicht diese Sterilität nur der Deckmantel sei für eine unterhalb der Gummidecke gelegene Bakterienanhäufung, die dann schon nach dem ersten Hautschnitt zu einer starken Infektion der Wunde führen könnte. Es wurde daher in allen diesen Versuchen ganz besonderes Gewicht auf die Untersuchung sofort nach dem ersten Hautschnitt gelegt.

Bei einer Methode, deren Schwergewicht darauf ruht, dass sie die Bakterien festlegt und zudeckt, war von vornherein zu erwarten, dass sich Bakterien überall da finden würden, wo aus irgend einem Grunde die Herstellung der Gummidecke nicht in lückenloser Weise gelang, wie es der Fall war an Stellen, wo eine Geschwürsfläche ein Trocknen der Haut vor dem Aufstreichen des Gummis verhinderte, oder wo an allzu unebenen Stellen, wie auf der Brustwarze und in der Nabelnarbe, die Anfertigung der Gummidecke besonderen Schwierigkeiten begegnete; es waren aber auch überall da Bakterien zu erwarten, wo eine an sich tadellose Gummidecke im Laufe der Operation verletzt wurde. Das war ausser an den Schnitträndern besonders der Fall im Bereich der Nahtlinie, in der ja jeder Stichkanal eine Durchbohrung der Gummidecke bedeutet. Auf diese Weise findet das fast regelmässig zu beobachtende Missverhältnis zwischen dem Keimgehalt der Oberfläche des Operationsfeldes vor Beginn der Operation und dem Keimgehalt der Oberfläche nach beendeter Hautnaht seine ungezwungene Erklärung.

a) Strumen.

Bei Strumaoperationen wurden die folgenden 11 Versuche ausgeführt:

Versuch Nr.	63.	64.	65.	66.	67.	68.	69.	70.	71.	72.	73.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . .	1	0	0	0	1	1	1	0	1	0	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	1	0	1	sv.	1	2	1	1	2	0	1
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	4	4	0	40	1	3	2	3	3	3	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht	mv.	3	5	sv.	2	18	1	1	25	mv.	34

Betrachten wir die Keimzahlen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation, so ist das Ergebnis ein ausserordentlich günstiges und sehr gleichmässiges. Mehr als durchschnittlich 1 Keim wurde nirgends gefunden. Bedenkt man, dass ein Keim pro Platte sehr häufig auch auf den Kontrollplatten wuchs aus Gründen, welche oben bereits gewürdigt wurden, so darf man sagen, das Operationsfeld erwies sich so gut wie immer als keimfrei.

Auch nach der Durchtrennung der Haut bleibt das Resultat ein fast ebenso günstiges. Sehen wir von Versuch 66 ab, so betrug die Höchstzahl nicht mehr als 2 und der Durchschnitt aus den 10 Versuchen mit genauen Zahlenangaben beträgt sogar nur 1 Keim pro Platte. Warum sich der Versuch 66 bei dieser wie bei den folgenden Entnahmen so unvorteilhaft auszeichnet, vermag ich nicht zu erklären. Es handelte sich um eine 32jährige Frau, bei der die Operation ziemlich schwierig war und 1 Stunde 9 Minuten vom ersten Hautschnitt bis zur beendeten Hautnaht dauerte. Sie wurde ohne Narkose ausgeführt und die Frau war dabei ziemlich unruhig. Das alles aber giebt noch keine Erklärung dafür, warum schon nach dem ersten Hautschnitt die Keimzahl eine so ungewöhnlich hohe war. Es ist einer von den Fällen, bei denen dem Jodanstrich nur eine ganz kurze Waschung vorausgeschickt wurde. Indessen wurde eine eigentliche Desinfektion, abgesehen von dem Jodanstrich, auch bei den Fällen 63, 64, 65, 67 und 68 vermieden, ohne dass dabei ein ähnlich ungünstiger Einfluss auf den Keimgehalt der Wunde zu bemerken gewesen wäre.

Auch nach der Beendigung der oft langdauernden Operationen ist der Keimgehalt in der Tiefe der Wunde noch ein verschwindend geringer, wieder abgesehen von Versuch 66. Die höchste Keimzahl in den übrigen Versuchen ist 4, der Durchschnitt der 10 Versuche ausser Nr. 66 nur 2 Keime pro Platte.

Demgegenüber finden sich nach beendeter Hautnaht auf der Oberfläche des Operationsfeldes häufiger grössere Keimzahlen. Unter den 8 Versuchen mit genauen Zahlenangaben beträgt der Durchschnitt 11, doch fallen für den wahren Durchschnitt die beiden Versuche mit „mässig vielen“ und der eine Versuch mit „sehr vielen“ Keimen schwer ins Gewicht. Der letztgenannte Versuch ist allerdings wieder der auch sonst abnorme Fall 66.

b) Amputatio mammae.

Hier verfüge ich nur über 3 Versuche mit folgenden Ergebnissen:

Versuch	Nr. 74.	75.	76.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . .	1	0	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	2	1	12
Nach Ausräumung der Achselhöhle aus der Wunde	10	mv.	4
Nach der Hautnaht von der Nahtlinie . . .	35	mv.	4

Die Oberfläche des Operationsfeldes vor Beginn der Operation ist also auch hier nahezu keimfrei. Allerdings bedarf es dabei noch einer Anmerkung. Die oben wiedergegebenen Zahlen der Versuche 74 und 75 beziehen sich nur auf das Operationsfeld mit Ausnahme der Brustwarze. Diese wurde besonders untersucht und ergab in Nr. 74 unzählige, bei Nr. 75 viele Keime. Dagegen wuchs bei der entsprechenden Entnahme in Versuch 76 sowohl von der Brustwarze wie auch von der hier ebenfalls gesondert untersuchten Achselhöhle nur je 1 Keim. Da eine so wohl charakterisierte und so umschriebene Stelle, wie die Brustwarze, sich bei der Operation leicht vermeiden lässt, so halte ich es für ungerechtfertigt, den Keimgehalt des ganzen grossen Operationsfeldes nach dieser besonders ungünstigen Stelle zu beurteilen. Uebrigens dürfte es bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit unschwer gelingen, auch die Brustwarze sicher mit einer Gummihülle zu umgeben, wie es uns im Versuch 76 bereits gelungen ist.

Die Zahlen vom Hautschnitt sind durchaus günstige und beweisen, dass die Befürchtung einer Infektion aus der Tiefe der Haut bei den Mammaamputationen nicht begründet ist, wenn man die Haut mit Jodtinktur bestreicht. Diesem Jodanstrich wurde in den Versuchen 74 und 75 eine kurze Seifenwaschung, im Versuch 76 eine Abreibung mit Benzin vorausgeschickt.

Die Keimzahlen aus der Tiefe der Wunde nach Beendigung der eigentlichen Operation einschliesslich der Ausräumung der Achselhöhle sind in Anbetracht der Dauer der Operation, der Grösse der Wunde und der Körpergegend ebenfalls recht geringe. Nur Versuch 75 weist eine etwas grössere Keimzahl auf.

Ebenso finden wir auf der Nahtlinie, deren ganze Länge berücksichtigt wurde, nur wenige Keime, was gerade hier bei der Länge der Nahtlinie und bei der grossen Zahl der die Gummidecke verletzenden Stiche hervorgehoben zu werden verdient. Auch hier zeichnet sich nur Versuch 75 durch höhere Keimzahlen aus.

c) Laparotomien.

Unter den 10 Versuchen bei Laparotomien befinden sich 4

(Nr. 97, 80, 81, 86), bei denen dem Anstrich mit Jodtinktur keinerlei sonstige Desinfektion vorausgeschickt wurde. Bei den übrigen wurde vorher mit Benzin abgerieben.

Die Versuche 77, 78 und 79 betrafen Probelaparotomien. Bei Fall 77 fand sich ein Carcinom der Flexura sigmoidea, das zu Ileuserscheinungen geführt hatte. Es wurde eine Darmpunktion gemacht und dann ein Anus praeternaturalis angelegt. Die Entnahme „vor der Hautnaht aus der Wunde" liegt zeitlich hinter der Darmpunktion, aber vor der Anlegung des Anus. Fall 78 ist ein Pankreascarcinom mit Icterus gravis. Bei Fall 79 wurden einige durch ein Ulcus ventriculi hervorgerufene Verwachsungen gelöst.

Die Versuche 80 und 81 betreffen Fälle von Gastro-Enterostomia retrocolica posterior mit Murphyknopf, die ohne Störung verliefen.

Die Fälle 82—85 sind Appendicitiden im Intervall, glatte Operationen ohne Eröffnung von Abscessen. Bei Versuch 84 ist jedoch notiert, dass sich die Lösung der Verwachsungen besonders schwierig gestaltete.

Fall 86 ist eine Hernia epigastrica.

Versuch Nr.	77.	78.	79.	80.	81.	82.	83.	84.	85.	86.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . . .	1	0	1	4	1	1	0	1	1	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . . .	6	2	1	1	6	3	0	1	0	3
Nach beendeter Anastomose (bei den Gastroenterostomien) bezw. nach Abtragung des Wurmfortsatzes (bei den Appendicitiden) aus der Bauchhöhle .	—	—	—	—	2	—	1	sv.	—	—
Vor der Hautnaht aus der Bauchdeckenwunde . .	33	18	1	—	1	10	1	v.	1	7
Von der Nahtlinie der Hautnaht	30	40	2	—	11	4	1	1	3	—

Das Operationsfeld vor Beginn der Operation weist also durchschnittlich nur 1 Keim auf. Versuch 80 mit 4 Keimen ist eine vereinzelte Ausnahme. Bei den Versuchen 78, 81, 84 und 86 wurden besondere Entnahmen von der Nabelnarbe gemacht. Sie ergaben nur bei Versuch 81 „mässig viele" Keime, im übrigen war auch die Nabelnarbe nahezu keimfrei, da sich bei Versuch 84 keine Keime, bei Versuch 78 ein Keim, bei Versuch 86 drei Keime fanden.

Der Keimgehalt nach dem Hautschnitt gestaltet sich mit durch-

schnittlich 2 Keimen und einem Maximum von 6 Keimen ebenfalls sehr günstig. Die Fälle mit je 6 Keimen gehören beide zu denen, bei welchen keine Abreibung mit Benzin vorgenommen wurde, eine Mahnung, die desinfektorischen Massnahmen doch nicht allzusehr einzuschränken.

Aus der Bauchhöhle wurden nur in einigen wenigen Versuchen Entnahmen gemacht. Immerhin muss es überraschen, dass im Versuch 81 nach Beendigung einer Gastro-Enterostomie und im Versuch 83 nach der Abtragung eines Wurmfortsatzes aus der nächsten Nachbarschaft dieser Operationsstellen so wenig Keime wuchsen. Demgegenüber erscheint das Ergebnis bei Versuch 84 ungünstig, aber es erklärt sich aus der in diesem Fall besonders schwierigen Lösung der Verwachsungen, die vermutlich auch noch keimhaltige Gewebsteile einschlossen.

In diesem Versuch 84 ist auch die Bauchdeckenwunde am Schluss der Operation stark inficiert. Eine erheblichere Keimzahl findet sich sonst nur noch bei Versuch 77, wo sie sich leicht aus der vorausgegangenen Darmpunktion erklärt. Der Durchschnitt der 8 Versuche mit genauen Zahlenangaben beträgt 9, also immerhin noch eine recht günstige Zahl.

Die Oberfläche des Operationsfeldes nach beendeter Hautnaht ist bei den meisten Versuchen keimarm, bei mehr als der Hälfte derselben kaum keimreicher, als vor Beginn der Operation. Die drei Versuche mit grösseren Keimzahlen vermögen den Durchschnitt doch nicht tiefer als auf 11—12 Keime pro Platte herabzudrücken.

d) Hernien.

Unter den 12 Hernien befinden sich 7 Inguinalhernien (Nr. 87 bis 93) und 5 Cruralhernien (Nr. 94—98). Unter den Inguinalhernien ist eine (Nr. 87) doppelseitig.

Die Vorbereitung des Operationsfeldes war folgende: Bei den Versuchen 87, 88, 93 und 95 wurde bei dem am Morgen des Operationstages gebadeten Patienten nur ein Jodanstrich gemacht und darüber die Gummidecke angefertigt. Bei den Versuchen 91 und 92 wurde diese Procedur zweimal ausgeführt, das heisst, es wurde schon 24 Stunden vor der Operation der Patient wie zur Operation mit Jodanstrich und Gummidecke vorbereitet, dann blieb das Operationsfeld bis zur Operation in diesem Zustande, ohne dass es mit einem sterilen Schutz bedeckt gewesen wäre, und wurde dann unmittelbar vor der Operation nochmals mit Jodtinktur bestrichen und mit einer

Gummidecke versehen. Bei den Versuchen 89, 90, 94 und 96 wurde dem Jodanstrich eine kurze Seifenwaschung vorausgeschickt, da in diesen Fällen die Patienten schon am Abend vor dem Operationstage das Reinigungsbad bekommen hatten. Nur in den beiden Versuchen 97 und 98 wurde dem Jodanstrich eine Abreibung mit reinem Benzin vorausgeschickt.

Versuch Nr.	87.	88.	89.	90.	91.	92.	93.	94.	95.	96.	97.	98.
Operationsfeld vor Beginn der Operation .	1	0	1	1	1	0	0	2	0	0	0	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	{ 6 sv.	1	9	13	1	5	3	3	1	6	0	3
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde . . .	{ 2 31	20	5	9	0	11	0	12	4	2	0	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	{ 1 39	mv.	mv.	26	2	mv.	1	v.	mv.	mv.	0	7

Bei den Keimzahlen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation hält sich also der Durchschnitt weit unter 1, so dass wir bei der Unvermeidlichkeit gelegentlicher Verunreinigungen selbst in den Kontrollplatten von einer Keimfreiheit des Operationsfeldes sprechen dürfen, ein im Gegensatz zu den anderweitigen Desinfektionsverfahren gerade hier besonders bemerkenswertes Ergebnis.

Nach dem Hautschnitt finden sich zwar in der Regel einige wenige Bakterien, doch beträgt auch hier der Durchschnitt nur 4—5 Keime pro Platte. Die einzige Ausnahme bildet die zweite Seite bei der doppelseitigen Hernie des Falles 87, bei der sich aus unbekannter Ursache sehr viele Bakterien fanden. Es ist einer der Fälle, bei denen auf die Abreibung mit Benzin verzichtet wurde.

Auch nach der Bruchpfortennaht weist diese zweite Seite des Falles 87 die weitaus grösste Keimzahl auf, immerhin erheblich weniger, als nach dem Hautschnitt. Trotz dieser aussergewöhnlich ungünstigen Zahl beträgt der Durchschnitt aber nur 7—8 Keime, ohne diese Zahl aber nur 5—6, also annähernd ebensoviel, wie nach dem ersten Hautschnitt.

Im schroffen Gegensatz zu allen diesen günstigen Befunden steht der hohe Keimgehalt der Oberfläche des Operationsfeldes nach Beendigung der Hautnaht. Hier ist aus den oben angeführten nahe-

liegenden Gründen eine nicht unbeträchtliche Keimzahl die Regel, wenn sich auch Fälle finden, bei denen selbst dann noch nur vereinzelte Keime vorhanden sind.

4. Kombination der Fürbringer'schen Methode mit der Döderlein'schen Gummidecke.

Die Versuche, über welche unter dieser Rubrik berichtet werden soll, stellen unsere ersten, tastenden Vorversuche mit der Gummidecke dar und stammen aus einer Zeit, in der wir auf die Gummidecke noch kein so festes Vertrauen setzten, um auf unser bewährtes, früheres Desinfektionsverfahren zu verzichten.

Verschiedenheiten in der Anordnung der einzelnen Versuche sind insofern vorhanden, als zwar bei den meisten die volle Desinfektion mit Warmwasser-Seifenwaschung, Aether-Alkohol und Lysoform der Anfertigung der Gummidecke vorausgeschickt, in einer Anzahl aber auf das Lysoform im Interesse der Reinheit des bakteriologischen Resultates verzichtet wurde. Einige Versuche entfernten sich insofern noch weiter von dem ursprünglichen Verfahren, als ausser dem Weglassen des Desinficiens am Schluss auch noch der Aether-Alkohol durch Alkohol-Benzin zu gleichen Teilen ersetzt wurde. Ferner wurde bei den meisten Versuchen „Gaudanin", das heisst also Formol-Gummi, bei einigen aber durch Zusatz von 2 pro Mille Jod keimfrei gemachte Gummilösung verwendet. Erhebliche Verschiedenheiten im Endergebnis werden indessen durch keine dieser Modifikationen bedingt.

Bei einer Anzahl von Versuchen wurden vor und nach der Anfertigung der Gummidecke Entnahmen vom Operationsfeld gemacht. Diese Fälle illustrieren am Besten die Zweckmässigkeit des Gummihäutchens.

a) Strumen.

Die 12 Versuche bei Strumaoperationen zerfallen in je 6 Versuche mit und ohne Lysoform im letzten Akte der Desinfektion vor Anfertigung der Gummidecke. Unter den Versuchen mit Lysoform (99—104) finden sich 3, bei denen das Gummihäutchen mit Jodgummi (99—101) und 3, bei denen es mit Gaudanin (102—104) angefertigt wurde. Unter den Versuchen ohne Lysoform (105—110) bestand bei 4 die Desinfektion in Warmwasser-Seifenwaschung und Abreiben mit Aether-Alkohol, worauf die Gummidecke mit Gaudanin angefertigt wurde (105—108). Bei den beiden übrigen (109—110)

folgte auf die Waschung eine Abreibung mit Alkohol-Benzin und wurde das Gummihäutchen mit Jodgummi angefertigt.

Die Versuche mit Lysoform sind folgende:

Versuch Nr.	99.	100.	101.	102.	103.	104.
Operationsfeld vor Anfertigung der Gummidecke	1	9	sv.	—	—	—
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	1	0	17	0	1	2
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	—	—	—	12	0	2
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	2	6	4	1	0	16
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	40	mv.	mv.	7	v.	18

Die Versuche ohne Lysoform sind folgende:

Versuch Nr.	105.	106.	107.	108.	109.	110.
Operationsfeld vor Anfertigung der Gummidecke	—	mv.	2	15	—	—
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	1	1	1	1	0	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	3	—	—	—	3	2
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	2	0	6	3	1	4
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	mv.	v.	3	v.	19	2

Aus den Entnahmen vom Operationsfeld vor Anfertigung der Gummidecke ist ersichtlich, dass es im Gegensatz zu den unter 1a erwähnten Versuchen keinen nennenswerten Unterschied macht, ob Lysoform im letzten Akte der Desinfektion verwendet wurde oder nicht. Die Keimzahlen sind, wie fast immer beim Operationsfeld der Struma, in der Regel keine sehr grossen.

Nach Anlegung der Gummidecke fanden sich auf dem Operationsfeld vor Beginn der Operation mit einer einzigen Ausnahme überhaupt kaum noch Bakterien, im Durchschnitt aus 11 Fällen nämlich nur 1 Keim pro Platte. Die einzige Ausnahme, bei der sich 17 Keime entwickelten, betrifft einen Fall, der auch vor Anfertigung der Gummidecke besonders bakterienreich war.

Die Keimzahl nach dem Hautschnitt wurde nur in 6 Fällen festgestellt. Sie betrug im Maximum 12, im Durchschnitt 4 Keime pro Platte.

Auch nach der Exstirpation der Strumen war die Keimzahl in der Tiefe der Wunde in der Regel nur eine geringe. Sie betrug

im Maximum 16 Keime, im Durchschnitt aus 12 Versuchen aber nur 4 Keime.

Bei den Entnahmen von der Nahtlinie der Hautnaht finden wir auch hier, wie schon früher bei den Versuchen mit der Döderlein'schen Methode, meist einen ziemlich grossen Keimreichtum. Nur ganz ausnahmsweise ist das Operationsfeld nahezu so keimarm geblieben, wie es vor Beginn der Operation war, z. B. in den Versuchen 107 und 110. In der Regel ist es aus einem keimarmen zu einem sehr keimreichen geworden, so besonders in den Versuchen 103, 106 und 108.

b) Amputatio mammae.

Unter den 6 Versuchen über Mammaamputationen bei Carcinom mit Entfernung der Sternalportion des Pectoralis maior und Ausräumung der Achselhöhle bestand bei 2 die Desinfektion aus Warmwasser-Seifenwaschung, Abreibung mit Aether-Alkohol und Abreibung mit 2%iger Lysoformlösung (Nr. 111 und 112). Bei Versuch 113 wurde das Lysoform weggelassen. Bei den Versuchen 114, 115 und 116 wurde ebenfalls das Lysoform weggelassen und ausserdem der Aether-Alkohol durch Alkohol-Benzin ersetzt. Die Gummidecke wurde in den Versuchen 111 und 112 mit Gaudanin hergestellt, in den übrigen Versuchen mit Jodgummilösung.

Versuch Nr.	111.	112.	113.	114.	115.	116.
Operationsfeld vor Anfertigung der Gummidecke	v.	—	mv.	—	—	—
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	11	1	1	1	1	5
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	—	0	—	0	0	14
Vor der Hautnaht aus der gesamten Wunde	3	2	5	4	0	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht	mv.	11	50	31	25	mv.

Die zwei Versuche, bei denen Entnahmen vor Anfertigung der Gummidecke gemacht wurden, haben also einen hohen Keimgehalt ergeben, woran die Verwendung von Lysoform in Versuch 111 nichts geändert hat.

Die Oberfläche der Gummidecke vor Beginn der Operation zeigt nur zweimal einen Keimgehalt von mehr als 1 Keim. Das Maximum ist 11 bei einem Versuch mit Lysoform, der Durchschnitt aus 6 Versuchen 3—4 Keime pro Platte.

Nach dem Hautschnitt fanden sich unter 4 daraufhin untersuchten Fällen nur in Versuch 116, einem der Versuche, welche auch auf der Oberfläche der Gummidecke schon Keime zeigten. 14 Keime, bei den drei übrigen Versuchen war die Wunde nach dem ersten Hautschnitt steril.

Die Wunde am Schluss der eigentlichen Operation unmittelbar vor der Hautnaht ist durchweg sehr keimarm. Es fanden sich im Maximum nur 5 Keime, im Durchschnitt der 6 Versuche aber sogar nur 2—3 Keime.

Die Nahtlinie dagegen ist mit Ausnahme des Versuches 112 stets ziemlich stark keimhaltig. Wie aus den Versuchen 111 und 113 ersichtlich, steht der Keimgehalt der Hautnahtlinie dem Keimgehalt des Operationsfeldes vor Anfertigung der Gummidecke nur wenig nach.

c) Laparotomien.

Bei den 3 Versuchen bei Laparotomien war die Desinfektion einheitlich. Sie bestand in Warmwasser-Seifenwaschung, Abreiben mit Aether-Alkohol, Abreiben mit 2%iger Lysoformlösung. Zur Gummidecke wurde stets Gaudanin verwendet.

Bei Versuch 117 handelte es sich um eine unkomplicierte Appendicitisoperation im Intervall. Der Wurmfortsatz wurde abgetragen und der Stumpf übernäht. Fall 118 ist ebenfalls eine Appendicitis, doch wurde hier ausser der Abtragung des Wurmfortsatzes auch noch ein Abscess eröffnet. Fall 119 ist eine Nabelhernie.

Versuch Nr.	117.	118.	119.
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	0	2	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . .	0	1	1
Vor der Hautnaht aus der Bauchdeckenwunde . .	24	mv.	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht	38	mv.	mv.

Das Operationsfeld vor Beginn der Operation, sowie die Wunde nach dem ersten Hautschnitt waren also nahezu keimfrei.

Die Zahlen aus den späteren Stadien der Operation wollen bei den Versuchen 117 und 118 nicht viel besagen, denn bei dem letztgenannten Versuche wurde inzwischen der Abscess eröffnet und bei Versuch 117 war der Wurmfortsaz freigelegt und abgetragen worden, wobei die Bauchhöhlenwunde sehr stark keimhaltig geworden war. Bei den in der obigen Tabelle nicht wiedergegebenen Entnahmen aus der Bauchhöhle nach Abtragung des Wurmfortsatzes wuchsen sehr viele Keime. So bleibt nur der Versuch 119 übrig, der das

gewöhnliche Verhalten zeigt, das heisst, in der Wunde verschwindend wenig Keime, auf der Nahtlinie aber ziemlich viele.

d) Hernien.

Sämtliche 7 Hernien waren Inguinalhernien, die Fälle 125 und 126 doppelseitige. Davon wurden 2 (Nr. 120 und 121) mit Warmwasser-Seifenwaschung, Aether-Alkohol und Lysoformlösung desinficiert und mit Gaudanin überzogen. Bei den übrigen 5 Fällen folgte auf die Warmwasser-Seifenwaschung lediglich eine Abreibung mit Alkohol-Benzin, und die Gummidecke wurde mittelst Jodgummilösung hergestellt.

Versuch Nr.	120.	121.	122.	123.	124.	125.	126.
Operationsfeld vor Anfertigung der Gummidecke	—	—	mv.	38	mv.	mv.	34
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	1	1	0	0	11	2 25	0 1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	mv.	0	mv.	v.	7	48 4	0 12
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde	6	2	mv.	23	8	15 19	1 mv.
Von der Nahtlinie der Hautnaht	sv.	20	sv.	v.	v.	v. sv.	mv. mv.

Während also, wie nach den oben beschriebenen Versuchen über die Fürbringer'sche Methode bei dem Operationsfeld der Hernien nicht anders zu erwarten war, das ungummierte Operationsfeld stets eine ziemlich grosse Anzahl von Bakterien enthält, finden sich auf der Oberfläche der Gummidecke bei Beginn der Operation auch hier nur in Ausnahmefällen einige wenige Bakterien. Das Maximum von 25 Keimen wurde bei der einen der beiden doppelseitigen Hernien beobachtet, bei der offenbar die zweite Seite während der Operation der ersten Seite Gelegenheit zur Neuinfektion hatte, ergab doch die Untersuchung der Hautnahtlinie dieser ersten Seite viele Bakterien. Aber selbst unter Einrechnung dieser ungewöhnlich ungünstigen Probe ergiebt sich nur ein Durchschnitt von 4—5 Keimen pro Platte, ohne sie beträgt der Durchschnitt nur 2. Auch diese Zahl ist nur durch Versuch 124 mit seinen 11 Keimen bedingt. Bei den übrigen Fällen ist das Operationsfeld ganz oder nahezu steril.

Ungewöhnlich ungünstige Zahlen haben sich bei den Entnahmen von den Wundrändern nach dem ersten Hautschnitt ergeben. Ein fehlender oder geringer Keimgehalt wurde nur in etwa der Hälfte der Fälle beobachtet, während die andere Hälfte zum Teil sogar recht hohe Keimzahlen aufwies.

Nach der Bruchpfortennaht fanden sich in der Tiefe der Wunde etwas weniger Bakterien, als in der Nähe der Hautwundränder nach dem ersten Schnitt, immerhin sind auch hier die Keimzahlen durchschnittlich höher, als in den entsprechenden Operationsphasen bei anderen Operationen, wobei noch berücksichtigt werden muss, dass sich die Wundfläche bei einer Hernien-Radikaloperation an Grösse in keiner Weise mit den anderen untersuchten Wunden, besonders bei Strumaoperationen und Mammaamputationen messen kann. Der Durchschnitt aus den 7 Entnahmen mit Zahlenangaben beträgt 10 bis 11 Keime, dazu kommen noch 2 Entnahmen mit „mässig vielen" Keimen.

Die hohen Keimzahlen von der Hautnahtlinie überraschen zwar nicht sonderlich, sind aber doch immerhin auch ungewöhnlich hoch, verglichen mit anderen Operationsfeldern.

5. Kombination der Heusner'schen Jodbenzindesinfektion mit der Döderlein'schen Gummidecke.

Die hierunter zu berichtenden Versuche verdanken einer ähnlichen Ueberlegung ihre Entstehung, wie sie unter Abschnitt 4 erwähnt wurde. Wir konnten uns nicht sogleich entschliessen, die Gummidecke ohne eine vorausgeschickte regelrechte Desinfektion zu verwenden. Als Desinfektionsverfahren war uns das damals gerade veröffentlichte Heusner'sche, das an Einfachheit das Fürbringer'sche weit übertrifft, sehr willkommen.

Innerhalb der einzelnen Versuchsreihen sind Verschiedenheiten insofern vorhanden, als nur bei wenigen Versuchen reines, 1 promilliges Jodbenzin zur Verwendung kam. Wegen der Gefahr der Hautverbrennungen wurde bei den meisten Fällen etwas Paraffinöl, etwa 10%, zugesetzt. Darin liegt eine gewisse Gefahr für die Wirksamkeit der Gummidecke, denn diese haftet auf einer fettigen Oberfläche nicht so fest, wie auf einer trockenen, entfetteten. Wir haben deshalb zwar stets der Anlegung der Gummidecke eine kurze Abreibung mit reinem Benzin vorausgeschickt, doch ist es fraglich, ob wir dadurch in allen Fällen eine genügende Entfettung erzielt haben. Wie man sehen wird, leiden gerade die Versuche dieser

Rubrik unter einer gewissen Ungleichheit der Resultate, und ich bin geneigt, diese darauf zurückzuführen, dass infolge der nicht überall gleichmässig gut gelungenen Entfettung die Gummidecke nicht überall gleich gut, gleich dicht und gleich fest mit der Unterlage verbunden gelegen hat. Bei der Hautnaht konnte man zuweilen direkt beobachten, wie sich um die Nadelspitze herum ein kegelförmiges Stückchen der Gummidecke von der Unterlage abhob, ein Vorkommnis, das wir bei einer genau nach der Döderlein'schen Vorschrift angefertigten Gummidecke nie beobachteten.

Zur Herstellung der Gummidecke wurde zum Teil Gaudanin, zum Teil Jodgummilösung verwendet.

a) Strumen.

Unter den 17 Versuchen bei Strumaexstirpationen wurde in einem Falle (Nr. 127) reines Jodbenzin zur Desinfektion verwendet, in allen übrigen Fällen aber ein Zusatz von Paraffinöl gemacht. Bei den Versuchen 127—130 wurde zur Anfertigung der Gummidecke eine 2 promillige Jodgummilösung benutzt, in allen übrigen Versuchen Gaudanin.

Versuch Nr.	127.	128.	129.	130.	131.	132.	133.	134.	135.
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation . .	2	0	1	4	4	0	1	1	8
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern .	—	—	1	4	2	5	0	0	2
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde . .	1	3	0	1	1	2	0	1	17
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	2	mv.	5	10	30	47	19	17	—

Versuch Nr.	136.	137.	138.	139.	140.	141.	142.	143.
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation	41	0	1	mv. (?)	0	1	1	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . . .	1	3	19	0	8	3	0	2
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	24	1	3	0	1	1	—	4
Von der Nahtlinie der Hautnaht	—	5	mv.	3	3	2	—	31

Die gummierte Oberfläche des Operationsfeldes zeigte also vor Beginn der Operation in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur

eine sehr geringe Keimzahl, nämlich 4 mal 0 Keime, 7 mal 1 Keim, 1 mal 2 Keime und 2 mal 4 Keime pro Platte. Nur in drei Versuchen finden sich höhere Keimzahlen, nämlich je 1 mal 8.41 und „mässig viele“ Keime. Was diesen letzten, keimreichsten Fall betrifft, so ist er wahrscheinlich nicht ganz einwandfrei. Von den drei Parallelentnahmen vom Operationsfeld vor Beginn der Operation ergaben zwei „mässig viele“ Keime, während die dritte Platte steril blieb. Als Durchschnittsergebnis mussten demnach „mässig viele“ Keime gebucht werden. Vergleichen wir damit aber die Entnahmen aus den folgenden Operationsphasen, so finden wir nach dem Hautschnitt und aus der Wunde nach der Exstirpation überhaupt keine Keime und sogar von der Hautnahtlinie nur 3 Keime. Danach ist der Schluss berechtigt, dass die sterile Platte im Anfang den Zustand des Operationsfeldes richtig wiedergiebt, während die beiden anderen in einer nicht mehr festzustellenden Weise verunreinigt wurden. Für die beiden anderen Versuche mit verhältnismässig hohem Keimgehalt (Nr. 135 und 136) lassen sich ähnliche Ueberlegungen nicht anstellen, vielmehr weist der ungewöhnlich hohe Keimgehalt auch der Wunde nach beendeter Exstirpation darauf hin, dass hier thatsächlich die Entkeimung des Operationsfeldes nur unvollkommen gelungen war. Trotz dieser beiden ungünstigen Versuche ergiebt sich als Durchschnitt für die 16 Versuche mit genauen Zahlenangaben nur die geringe Zahl von 4 Keimen pro Platte.

Nach dem ersten Hautschnitt finden wir in der Regel ebenfalls nur verschwindend wenige Keime. Fall 138 mit der Höchstzahl von 19 Keimen bildet eine vereinzelte Ausnahme. Der Durchschnitt aus 15 Versuchen beträgt 3—4 Keime pro Platte.

Bei den Entnahmen aus der Wunde nach beendeter Exstirpation sind es nur die beiden Versuche 135 und 136, welche auch hier, wie schon vor Beginn der Operation, sich durch höhere Keimzahlen auszeichnen. Alle übrigen Versuche reichen nicht entfernt daran heran. Aber trotz der beiden ungewöhnlich ungünstigen Versuche beträgt auch hier die aus 16 Fällen berechnete durchschnittliche Keimzahl nur 3—4 pro Platte.

Selbst die Proben von der Nahtlinie sind günstiger ausgefallen, als man es angesichts der zahlreichen unvermeidlichen Verletzungen der Gummidecke von vornherein erwarten sollte. Immerhin finden wir hier die höchsten Zahlen der ganzen Versuchsreihe. Der Durchschnitt beträgt aus den 12 Fällen mit genauen Zahlenangaben be-

rechnet 14—15 Keime pro Platte und wird durch die beide Fälle mit „mässig vielen“ Keimen noch etwas erhöht.

b) Amputatio mammae.

Unter den 11 Versuchen bei Mammaamputationen finden sich 3, bei denen die Desinfektion mit reinem 1 promilligen Jodbenzin gemacht wurde (Nr. 144—146). Bei allen übrigen Versuchen wurde dem Jodbenzin Paraffinöl zugesetzt. Bei den Versuchen 144—148 wurde die Gummidecke mittelst einer 2 promilligen Jodgummilösung, in allen übrigen Versuchen mit Gaudanin hergestellt.

Versuch Nr.	144.	145.	146.	147.	148.	149.	150.	151.	152.	153.	154.
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation . . .	2	2	8	1	0	27	27	32	3	18	5
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	—	—	—	5	0	1	2	1	sv.	39	4
Vor der Hautnaht aus der gesamten Wunde . . .	3	1	2	3	2	6	5	19	mv.	17	10
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	5	v.	43	6	mv.	mv.	sv.	v.	sv.	sv.	v.

Schon vor Beginn der Operation finden wir also selbst auf dem gummierten Operationsfeld eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Bakterien. In 7 Versuchen wurden 0—8 Keime gefunden, in den übrigen 4 aber 18—32. Die aus den 11 Versuchen berechnete durchschnittliche Keimzahl beträgt 11—12 Keime pro Platte.

Nach dem ersten Hautschnitt ist eine geringe Keimzahl die Regel. In 6 Versuchen wurden 0—5 Keime gefunden, nur in 2 Versuchen mehr. Der Durchschnitt, aus den 7 Versuchen mit genauen Zahlenangaben berechnet, beträgt 7—8 Keime pro Platte.

Auch die Entnahmen nach Beendigung des Hauptaktes der Operation weisen günstige Zahlen auf. Bei 7 Versuchen schwankt die Keimzahl zwischen 1—6, bei 3 weiteren Versuchen ist sie ebenfalls keine sehr hohe (10—19), nur der Versuch 152, der bereits nach dem ersten Hautschnitt die höchste Keimzahl ergab, zeichnet sich auch jetzt wieder durch ungewöhnlich zahlreiche Bakterien aus. Der Durchschnitt aus den 10 Versuchen mit genauen Zahlen beträgt 6—7 Keime pro Platte.

Bei den Entnahmen von der Hautnahtlinie bilden niedrige Keimzahlen die Ausnahme, hohe bis sehr hohe die Regel.

c) Laparotomien.

Unter den 15 Versuchen bei Laparotomien finden sich 5, bei denen mit reinem 1 promilligen Jodbenzin desinficiert wurde (Nr. 155 bis 159). Bei allen übrigen Fällen wurde Paraffinöl zugesetzt. Zur Herstellung der Gummidecke wurde in den Versuchen 155 bis 161 eine 2 promillige Jodgummilösung verwendet, in allen übrigen Fällen Gaudanin.

Was die Art der Operationen betrifft, so handelte es sich im Versuch 157 um eine Probelaparotomie bei einem Fall mit chronischen Ileuserscheinungen, bei dem die Darmschlingen teilweise eventriert, dann das Coecum vorgelagert und der Darm an einer Stelle punktiert wurde, wobei sich aber nur Gas entleerte. Versuch 162 war eine Talma'sche Operation. Die Fälle 155, 163 und 164 betrafen Cholecystektomien, die Fälle 165—167 Gastro-Enterostomien mit Murphyknopf. Fall 156 ist ein mit Resectio coeci behandeltes Carcinoma coeci. Die Fälle 158, 159 und 161 sind Appendicitiden. Bei allen war der Anfall abgelaufen, doch fand sich bei Fall 161 noch etwas Exsudat in der freien Bauchhöhle und einige Fibrinbeschläge auf dem Wurmfortsatz, bei Fall 158 Residuen eines Abscesses im Mesenteriolum; nur der Fall 159 war völlig frei von entzündlichen Veränderungen und zeigte nur noch einige alte, flughautähnliche Verwachsungen. Die Fälle 160, 168 und 169 sind mit Omphalektomie behandelte Nabelhernien.

Versuch Nr.	155.	156.	157.	158.	159.	160.	161.	162.
Operationsfeld ohne Gummidecke	2	v.	v.	6	—	—	—	—
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation .	0	1	0	0	6	1	16	2
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . .	—	—	—	—	—	1	15	23
Gegen Schluss der Operation aus der Bauchhöhle . .	—	40	12	1	6	—	1	—
Vor der Hautnaht aus der Bauchdeckenwunde . .	—	—	—	—	2	—	4	3
Von der Nahtlinie der Hautnaht	mv.	18	40	7	3	—	—	3

Versuch Nr.	163.	164.	165.	166.	167.	168.	169.
Operationsfeld ohne Gummidecke .	—	—	—	—	—	—	—
Operationsfeld mit Gummidecke vor Beginn der Operation . .	1	35	10	2	0	5	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	1	14	25	1	—	2	1
Gegen Schluss der Operation aus der Bauchhöhle	—	—	—	—	10	2	—
Vor der Hautnaht aus der Bauchdeckenwunde	—	12	—	—	2	3	2
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	—	30	—	—	4	v.	—

Bei den Entnahmen vom gummierten Operationsfeld vor Beginn der Operation ist bemerkenswert, dass sich in allen 5 Versuchen, welche mit reinem Jodbenzin desinficiert wurden, Keimfreiheit oder grosse Keimarmut feststellen liess, selbst in Fällen, bei denen sich auf dem ungummierten Operationsfeld noch viele Keime vorfanden, wie in den Versuchen 156 und 157. Unter den mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficierten Fällen finden sich zwar auch noch 7 mit sehr geringen Keimzahlen, von 0—5, doch kommen hier gelegentlich auch höhere Werte vor, 10, 16 und 35. Es haftet also offenbar auf dem mit Paraffinöl vorbehandelten Operationsfeld die Gummidecke nicht so sicher. Die durchschnittliche Keimzahl beträgt 5—6 pro Platte.

Nach dem ersten Hautschnitt wurden nur 9 Fälle untersucht. Darunter ergaben 5 nur je 1—2 Keime, die übrigen 4 je 14—25. Unter diesen ungünstigeren Fällen befinden sich auch alle die drei Fälle, welche schon auf der Oberfläche der Gummidecke eine grössere Zahl von Keimen erkennen liessen. Die durchschnittliche Keimzahl für diese 9 Versuche beträgt 9—10 Keime pro Platte.

Die Entnahmen aus den späteren Operationsphasen sind wegen der Verschiedenheit der Eingriffe kaum miteinander vergleichbar. Die Keimzahlen sind, selbst von der Nahtlinie, verhältnismässig recht niedrige, wenn man berücksichtigt, dass bei den meisten Versuchen ein Darmteil, wenn auch nur für kurze Zeit und in geringer Ausdehnung, eröffnet wurde.

d) Hernien.

Von den 19 Hernien waren 4 Cruralhernien (Nr. 181, 183, 184 und 188), alle übrigen Inguinalhernien, davon Nr. 179 und 185 doppelseitig. Bei sämtlichen Hernien wurde mit Jodbenzin-Paraffinöl des-

inficiert. Zur Anfertigung der Gummidecke diente in den Fällen 170—184 Gaudanin, in den Fällen 185—188 2 promillige Jodgummilösung.

Versuch Nr.	170.	171.	172.	173.	174.	175.	176.	177.	178.	179.
Operationsfeld vor Beginn der Operation	v.	3	mv.	14	13	2	mv.	26	4	mv.
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	sv.	2	sv.	mv.	8	3	mv.	sv.	13	mv. sv.
Nach der Bruchpfortennaht aus der Wunde	v.	42	mv.	3	—	4	45	sv.	mv.	39 40
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	—	16	v.	—	—	v.	—	u.	sv.	sv. u.

Versuch Nr.	180.	181.	182.	183.	184.	185.	186.	187.	188.
Operationsfeld vor Beginn der Operation . . .	2	0	9	8	sv.	0 0	34	0	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . .	mv.	5	2	sv.	7	13 2	0	0	mv.
Nach der Bruchpfortennaht aus der Wunde . . .	4	21	—	v.	11	1 0	2	5	24
Von der Nahtlinie der Hautnaht	v.	v.	v.	m.	sv.	4 4	v.	7	—

Wie man sieht, sind in dieser Versuchsreihe Operationsfelder mit fehlendem oder geringem Keimgehalt durchaus nicht so die Regel, wie wir es bei den übrigen Versuchsreihen mit Gummidecke fanden. Der Durchschnitt der 14 Fälle mit genauen Zahlenangaben bei dem Operationsfeld vor Beginn der Operation beträgt zwar nur 8—9 Keime pro Platte, doch liegt er in Wirklichkeit wegen der 5 Fälle mit „mässig vielen“ bis „sehr vielen“ Keimen erheblich höher. Dementsprechend ist auch der Keimgehalt der Wunde nach dem ersten Hautschnitt ein recht hoher. Zwar beträgt der Durchschnitt aus den 11 Fällen mit genauen Zahlenangaben nur 5 Keime, doch ist bei 5 Fällen der Keimgehalt als sehr hoch und bei der gleichen Zahl als mässig hoch bezeichnet.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Keimgehalt der Wunde

nach der Bruchpfortennaht. Hier beträgt der Durchschnitt aus den 14 Fällen mit Zahlenangaben 18 Keime, wozu noch 1 Fall mit „sehr vielen“ und je zwei Fälle mit „vielen“, bezw. „mässig vielen“ Keimen kommen.

Dass bei den Entnahmen von der Hautnahtlinie ein geringer Keimgehalt zu den Ausnahmen gehört, kann nach den Ergebnissen der früheren Versuchsreihen sowie nach dem Keimgehalt des Operationsfeldes vor Beginn der Operation nicht überraschen.

6. Chirosoter.

Die Versuche mit Chirosoter lassen sich insofern in mehrere Gruppen einteilen, als die Vorbehandlung des Operationsfeldes vor der Besprayung mit der Flüssigkeit eine verschiedene war. In einem Teil der Fälle wurde nach Heusner das Operationsfeld mit Jodbenzin-Paraffinöl abgerieben und dann auf die von dem Pararaffinöl noch fettige Haut Chirosoter gesprayt. In einer zweiten Gruppe von Fällen wurde nach derselben Desinfektion eine Abreibung mit reinem Benzin eingeschaltet, um die Hautoberfläche wieder von dem Paraffinöl zu befreien, und erst dann Chirosoter aufgesprayt. Eine dritte Gruppe endlich wurde ähnlich wie bei der Döderlein'schen Methode durch Abreiben mit reinem Benzin und Bepinseln mit Jodtinktur vorbereitet, wodurch eine trockene, entfettete, für die Aufnahme des Chirosoter unmittelbar geeignete Hautoberfläche entsteht.

Gleich hier sei bemerkt, dass bei dieser letzten Methode die Haut derart stark angegriffen wird, dass sie für den praktischen Gebrauch nicht empfohlen werden kann. Wir werden unten noch darauf zurückzukommen haben.

a) Strumen.

Unter den 15 Versuchen über Strumaoperationen befinden sich (Nr. 189—195), bei denen nach Heusner mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficiert, mit reinem Benzin abgerieben und dann Chirosoter aufgesprayt wurde. Bei den Versuchen Nr. 196—198 wurde zwischen die Desinfektion mit Jodbenzin-Paraffinöl und Chirosoter eine Abreibung mit reinem Benzin nicht eingeschaltet. Bei den Versuchen Nr. 199—203 wurde die Haut mit reinem Benzin abgerieben, mit Jodtinktur bepinselt und dann mit Chirosoter besprayt.

Versuch Nr.	189.	190.	191.	192.	193.	194.	195.	196.
Nach der Desinfektion, aber vor dem Besprayen mit Chirosoter vom Operationsfeld . . .	—	15	1	mv.	6	—	—	6
Von dem mit Chirosoter besprayten Operationsfeld vor Beginn der Operation . .	1	0	0	0	0	0	0	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern . . .	0	1	1	1	1	2	7	1
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde .	1	0	1	1	1	7	1	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht	8	10	2	mv.	15	6	5	44

Versuch Nr.	197.	198.	199.	200.	201.	202.	203.
Nach der Desinfektion, aber vor dem Besprayen mit Chirosoter vom Operationsfeld	mv.	7	1	0	0	1	0
Von dem mit Chirosoter besprayten Operationsfeld vor Beginn der Operation	3	1	0	0	0	2	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	2	2	1	1	1	14	1
Nach Exstirpation der Struma aus der Tiefe der Wunde	4	1	2	1	2	mv.	—
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	9	2	45	1	mv.	33	—

Betrachtet man die Keimzahlen vom Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter, so fällt sofort die grosse Ungleichmässigkeit der Resultate auf, derart jedoch, dass die mit Benzin-Jodtinktur vorbehandelten Fälle durchweg günstige Zahlen aufweisen, während bei der Desinfektion mit Jodbenzin-Paraffinöl mit und ohne nachfolgende Abreibung mit reinem Benzin neben geringen Zahlen auch recht hohe vorkommen. Das gleichmässig sehr gute Resultat bei den mit Benzin-Jodtinktur vorbehandelten Fällen mag zum Teil auf den hohen desinfektorischen Wert der Jodtinktur zurückzuführen sein, zum Teil beruht es aber wohl sicher auf einer Täuschung. Man mag nämlich noch so sorgfältig das Trockenwerden der mit Jodtinktur bestrichenen Haut abwarten, bevor man seine Entnahme macht, immer färbt sich dann doch noch der mit sterilem Wasser angefeuchtete Wattetupfer mehr oder weniger braun, mit anderen Worten, stets kommt bei dieser Art der Entnahme etwas Jod mit in den Nährboden, und eine nicht unbeträchtliche Entwickelungshemmung selbst durch so geringe Mengen Jod ist mit Sicherheit

anzunehmen. Die Resultate bei der Desinfektion mit Jodbenzin-Paraffinöl sind also als die verhältnismässig sichereren zu betrachten, wiewohl auch hier die Mitübertragung von, allerdings wohl verschwindend geringen, Jodmengen nicht völlig ausgeschlossen ist. Die Verschiedenheiten in den Keimzahlen bei den mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficierten Fällen sind wohl in erster Linie auf die individuellen Verschiedenheiten im primären Keimgehalt der Haut zurückzuführen, in zweiter Linie auch auf eine stärkere oder geringere Bedeckung der Oberfläche mit Paraffinöl.

Nach der Besprayung mit Chirosoter finden wir durchweg ausserordentlich günstige Verhältnisse. Von den 15 Versuchen zeigen 11 bei Beginn der Operation ein steriles Operationsfeld, und auch bei den übrigen 4 Versuchen schwankt die Keimzahl nur zwischen 1—3 pro Platte. Kann das bei den Fällen, bei denen schon vor der Besprayung mit Chirosoter ein fast keimfreies Operationsfeld vorhanden war, nicht weiter überraschen, so ist es doch bemerkenswert, dass es auch bei fast allen Fällen, welche nach der Jodbenzindesinfektion noch einen ziemlich grossen Keimgehalt aufwiesen, gelungen ist, ein keimfreies Operationsfeld zu erzielen.

Nach dem ersten Hautschnitt ist vollkommene Sterilität selten, immerhin finden sich neben einem vollkommen keimfreien Fall 9 mit nur 1 Keim und 3 mit nur 2 Keimen. Nur 2 Versuche weisen höhere Zahlen auf, der eine mit 7, der andere mit 14 Keimen. Bei diesem letzten, keimreichsten Falle handelte es sich noch dazu um eine ungewöhnlich grosse, schwer zu entwickelnde Struma, bei der die Operation 1 Stunde 10 Minuten dauerte. Es ist daher bei dem hohen Keimgehalt der Haut schon nach dem ersten Schnitt nicht wunderbar, wenn auch die späteren Entnahmen ungewöhnlich hohe Keimzahlen ergeben haben. Der Durchschnitt nach dem ersten Hautschnitt ist 2—3 Keime pro Platte.

Nach Exstirpation der Strumen finden wir noch fast genau dieselben Verhältnisse. Nur der Fall 202 zeichnet sich aus den eben hervorgehobenen Gründen durch mässig viele Keime aus, unter den übrigen Fällen beträgt die höchste Keimzahl 7, der Durchschnitt aus 13 Fällen mit Zahlenangaben 1—2 Keime.

Am Schluss der Operation ist die Nahtlinie der Hautnaht in der Regel ziemlich stark keimhaltig, und zwar nicht nur bei den mit Jodbenzin desinficierten Fällen, sondern auch bei den mit Benzin-Jodtinktur vorbehandelten. Der Durchschnitt aus 12 Fällen mit Zahlenangaben beträgt 15 Keime, doch wird diese Zahl infolge der

beiden Fälle mit „mässig vielen“ Keimen als etwas zu niedrig angesehen werden müssen.

b) Amputatio mammae.

Von den 7 Mammaamputationen wurden die Fälle 204—206 mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficiert, mit reinem Benzin von dem Paraffinöl nach Möglichkeit wieder befreit und dann erst mit Chirosoter besprayt. Bei den Fällen 207—209 fiel bei sonst gleicher Vorbereitung die Abreibung mit Benzin fort. Der Fall 210 wurde vor Chirosoter mit Benzin abgerieben und mit Jodtinktur bepinselt.

Versuch Nr.	204.	205.	206.	207.	208.	209.	210.
Nach der Desinfektion, aber vor dem Besprayen mit Chirosoter vom Operationsfeld . . .	u.	42	sv.	20	v.	mv.	2
Von dem mit Chirosoter besprayten Operationsfeld vor Beginn der Operation	v.	0	8	6	3	16	7
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	mv.	1	v.	15	15	1	3
Nach Exstirpation der Mamma und Ausräumung der Achselhöhle aus der Tiefe der Wunde .	v.	1	24	1	20	2	7
Von der Nahtlinie der Hautnaht	sv.	6	sv.	23	mv.	mv.	12

Ueberblickt man diese Versuchsreihe, so fällt sofort auf, dass die beiden Versuche Nr. 204 und 206 durchweg ungewöhnlich ungünstige Zahlen zeigen, besonders schon vor Beginn der Operation auf dem mit Chirosoter besprayten Operationsfeld, nach dem ersten Hautschnitt und aus der Tiefe der Wunde nach dem Hauptakt der Operation. Es erklärt sich das leicht daraus, dass es sich in diesen beiden Fällen um fistulöse Tumoren, Cystosarkome, handelte. Daraus geht aber hervor, dass in solchen ungünstigen Fällen der Chirosoterüberzug ebenso versagt, wie die Gummidecke. Das ist um so bedauerlicher, als es auch durch die sonstigen desinfektorischen Massnahmen, wie die Versuche zeigen, nicht gelingt, eine nennenswerte Keimverarmung zu erzielen.

Bei den Entnahmen vom Operationsfeld vor der Besprayung mit Chirosoter zeichnet sich der einzige mit Benzin-Jodtinktur vorbehandelte Fall allein durch eine geringe Keimzahl aus. Dass wir es dabei wahrscheinlich nur scheinbar mit einer so geringen Keimzahl zu thun haben, wurde im Abschnitt „Strumen“ schon ausführ-

licher dargelegt. In allen übrigen Fällen finden wir hohe bis sehr hohe Keimzahlen, die höchsten allerdings bei den fistulösen Fällen.

Sehen wir von diesen im Folgenden ab, so finden wir nach der Besprayung des Operationsfeldes mit Chirosoter nur in einem Falle Keimfreiheit, unter den übrigen 4 einen Keimgehalt von 3—16 Keimen. Der Durchschnitt aus den 5 nicht fistulösen Fällen beträgt 6—7 Keime pro Platte. Es ist also bei dem hohen primären Keimgehalt dieses Operationsfeldes dem Chirosoterüberzug nicht gelungen, alle Keime zu verdecken und festzulegen.

Nach dem Hautschnitt finden wir bei den 5 nicht fistulösen Fällen einen Keimgehalt von 1—15 mit einem Durchschnitt von 7, also keine nennenswerte Keimvermehrung im Vergleich zum Operationsfeld selbst.

Nach Beendigung des Hauptaktes der Operation ergiebt sich bei den 5 nicht fistulösen Fällen ein Keimgehalt von 1—20 mit einem Durchschnitt von 6, also ebenfalls noch keine Keimvermehrung seit Beginn der Operation.

Erst nach der Hautnaht stossen wir auf der Nahtlinie wieder auf höhere Zahlen, die durchweg die Zahlen vom Operationsfeld nach der Besprayung mit Chirosoter übertreffen und denen nach der einfachen Desinfektion ohne Chirosoter nahe kommen.

c) Laparotomien.

Unter den 13 Laparotomien wurde bei den Fällen 213, 217, 220, 221 und 222 das Operationsfeld mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficiert, mit reinem Benzin abgerieben und mit Chirosoter besprayt. In den Fällen 212, 216 und 219 fiel bei sonst gleicher Behandlung die Abreibung mit reinem Benzin fort. Bei den Fällen 211, 214, 215, 218 und 223 wurde nach Abreiben mit reinem Benzin ein Jodanstrich gemacht und dann Chirosoter aufgesprayt.

Bezüglich der Operationen verteilen sich die Fälle folgendermassen: Fall 211 ist eine Probelaparotomie bei einem retroperitonealen Tumor der Pankreasgegend. Nachdem man sich überzeugt hatte, dass der Tumor inoperabel war, wurde die Bauchhöhle wieder geschlossen. Fall 212 ist eine Laparotomie wegen Ileus bei einer 65jährigen Frau mit schlaffer, runzeliger Haut. Es fand sich ein Hydrops der Gallenblase und eine frische entzündliche Adhäsion in deren Nähe, welche wahrscheinlich die Ursache des Ileus war. Ein anderweitiges Hindernis wurde nicht gefunden. Nach Reposition der eventrierten Darmschlingen wurde ohne weiteren Eingriff die

Bauchhöhle wieder geschlossen. Es entwickelte sich ein gashaltiger Bauchdeckenabscess. Die Fälle 213—216 sind Fälle von Pyloruscarcinom, bei denen die Gastro-Enterostomia retrocolica posterior mit Murphyknopf gemacht wurde. Fall 217 ist eine Chlolecystektomie, bei der die Gallenblase während der Operation gespalten wurde. Die Frau hatte vor der Operation hohes Fieber gehabt, so dass der Verdacht nahe lag, der Gallenblaseninhalt sei infektiös. Mit dem verhältnismässig geringen Keimgehalt der Nahtlinie, welcher dieser Annahme widersprach, stimmte der völlig glatte Heilungsverlauf überein. Fall 218 ist eine Choledochotomie mit Entfernung mehrerer grosser Steine aus dem Choledochus, Sondierung der Gänge und Naht des Choledochus. Trotz der sehr hohen Keimzahlen nach der Eröffnung des Choledochus blieben auch hier peritonitische Erscheinungen aus. Fall 219 ist eine Resektion des Coecum und des Colon ascendens wegen eines grossen tuberkulösen Tumors des Mesocolon ascendens mit seitlicher Vereinigung des Ileum mit dem Colon transversum. Der Verlauf war ein ungestörter. Die Fälle 220—222 sind Appendicitiden, und zwar Fall 220 eine Appendicitis acuta mit Abscess, Fall 221 eine Intervalloperation mit ausgedehnten Verwachsungen und krümeligen Abscessresten. Fall 222 eine Intervalloperation mit makroskopisch normal aussehendem Wurmfortsatz. Fall 223 endlich ist ein Bauchnarbenbruch nach Heilung eines mit Incision und Tamponade behandelten appendicitischen Abscesses.

Versuch Nr.	211.	212.	213.	214.	215.	216.	217.
Vom desinficierten Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter	0	sv.	v.	0	0	mv.	mv.
Vom Operationsfeld nach Besprayung mit Chirosoter unmittelbar vor Beginn der Operation	0	v.	1	0	0	5	1
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	1	mv.	1	7	1	2	mv.
Nach Beendigung der intraperitonealen Operation aus der Bauchhöhle	—	—	1	7	1	1	—
Nach Schluss der Bauchhöhle aus der Bauchdeckenwunde	1	v.	2	7	2	2	—
Von der Nahtlinie der Hautnaht	22	u.	1	13	1	v.	mv.

Versuch	Nr. 218.	219.	220.	221.	222.	223.
Vom desinficierten Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter . .	0	4	mv.	0	15	1
Vom Operationsfeld nach Besprayung mit Chirosoter unmittelbar vor Beginn der Operation	0	6	3	0	0	2
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	0	1	1	1	1	4
Nach Beendigung der intraperitonealen Operation aus der Bauchhöhle .	u.	7	—	1	—	—
Nach Schluss der Bauchhöhle aus der Bauchdeckenwunde	mv.	0	—	1	1	2
Von der Nahtlinie der Hautnaht .	mv.	mv.	—	0	3	42

Bei den Entnahmen vom Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter finden wir bei fast allen Fällen, die mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficiert wurden, ziemlich hohe Keimzahlen, gleichgültig, ob das Paraffinöl vor der Entnahme mit Benzin wieder entfernt wurde oder nicht. Nur in einem Falle (221) ist das Operationsfeld steril, in 2 anderen von geringem Keimgehalt (Fall 219 mit 4 und Fall 222 mit 15 Keimen). Sonst finden sich in 3 Fällen (216, 217 und 220) mässig viele, in je einem Fall (213 bzw. 212) viele bzw. sehr viele Keime. Demgegenüber ist bei den mit Benzin und Jodtinktur desinficierten Fällen das Operationsfeld schon ohne Chirosoter fast überall steril (211, 214, 215), nur bei Fall 223 wurde 1 Keim gefunden, indessen ist auch hier wieder zu betonen, dass infolge einer entwicklungshemmenden Wirkung von mitübertragenem Jod mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Zahlen ein falsches Bild von dem wirklichen Keimgehalt geben.

Nach dem Besprayen mit Chirosoter finden wir in 6 von 13 Fällen ein keimfreies Operationsfeld, in 6 weiteren Fällen einen Keimgehalt von nur 1—6 Keimen pro Platte. Die einzige Ausnahme mit vielen Keimen macht Fall 212, der sich auch schon vor dem Chirosoterüberzug am ungünstigsten verhielt. Auch im weiteren Verlauf der Operation zeichnet er sich durch einen ungewöhnlichen Keimreichtum aus, und auch klinisch hat er sich durch Entwickelung eines gashaltigen Bauchdeckenabscesses als inficiert erwiesen. Allerdings lagen in diesem Falle, wo es sich um die runzligen Bauchdecken einer alten Frau handelte, die Verhältnisse für eine gründliche Desinfektion besonders ungünstig, immerhin wäre es gerade für solche Fälle sehr erwünscht, durch einen sterilen Ueberzug das zu ersetzen, was die mechanisch-chemische Desinfek-

tion nicht zu leisten vermag. Es ist daher betrübend, dass gerade in diesem Falle das Chirosoter versagt hat.

Nach dem Hautschnitt finden sich bei 8 Fällen 0—1 Keime, bei weiteren 3 Fällen 2, 4 und 7 Keime. Ausser dem Fall 212 zeigt noch der Fall 217 „mässig viele“ Keime, ebenso wie vor der Besprayung mit Chirosoter.

Bei den Entnahmen aus der Bauchhöhle nach Beendigung der eigentlichen Operation, also unmittelbar vor Schluss der Bauchhöhlenwunde, verhalten sich sowohl die 4 Gastroenterostomien (Fälle 213—216) wie auch die Coecum- und Colonresektion, wie auch die eine Appendicitis im Intervall (Fall 221) sehr günstig, da nur 1 bis 7, im Durchschnitt 3 Keime gefunden wurden. Nur die Choledochotomie (Fall 218), bei der die Entnahme direkt von der Nahtlinie des Choledochus gemacht wurde, ergab unzählige Keime, was bei der Nähe des Duodenums, das im Verlaufe der Operation sondiert wurde, nicht weiter verwunderlich ist.

Unter den Entnahmen von der Nahtlinie ist Fall 213 insofern bemerkenswert, als es hier gelungen ist, trotz eines reichlichen primären Keimgehaltes des Operationsfeldes durch den Ueberzug mit Chirosoter bis zum Schluss der Operation einen sehr niedrigen Keimgehalt zu erhalten. Die Regel ist das indessen nicht, sondern meist zeigt die Nahtlinie ungefähr den Keimgehalt, wie die nicht mit Chirosoter überzogene Fläche des Operationsfeldes, nicht selten sogar einen höheren. Im Ganzen ist der Keimgehalt ein ziemlich hoher. Der Durchschnitt aus 7 Fällen mit Zahlenangaben beträgt 10—11 Keime, doch kommen dazu noch 3 Fälle mit „mässig vielen“, sowie je einer mit „vielen“ und mit „unzähligen“ Keimen.

d) Hernien.

Unter den 5 Hernien sind die Fälle 226 und 227 Leistenhernien, die übrigen Schenkelhernien, davon die Fälle 224 und 225 doppelseitige. Der Desinfektionsmethode nach gruppieren sie sich wie folgt: Mit Jodbenzin-Paraffinöl desinficiert, mit reinem Benzin abgerieben und mit Chirosoter besprayt wurden die Fälle 224—226. Ebenso behandelt unter Weglassung des Benzins wurde Fall 227. Mit Benzin abgerieben, mit Jodtinktur bestrichen und mit Chirosoter besprayt wurde Fall 228.

Versuch	Nr. 224.	225.	226.	227.	228.
Vom desinficierten Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter . . .	—	mv.	—	—	—
Vom Operationsfeld mit Chirosoter vor Beginn der Operation	2	mv.	5	30	0
Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	{10 1	{6 4	4	12	42
Nach der Bruchpfortennaht aus der Tiefe der Wunde	{2 35	{30 6	7	5	1
Von der Nahtlinie der Hautnaht . .	{v. v.	{51 v.	25	35	5

Vom desinficierten Operationsfeld vor Besprayung mit Chirosoter wurde zwar nur in einem Falle eine Aufnahme gemacht, doch wissen wir aus den früheren Untersuchungen über dieses Operationsfeld nach Desinfektion mit der Heusner'schen Methode, dass ein ziemlich hoher Keimgehalt, etwa wie er in Versuch 225 wirklich nachgewiesen wurde, die Regel bildet.

Nach Besprayung mit Chirosoter finden wir, dass alle nach Heusner desinficierten Fälle ein nicht vollkommen keimfreies Operationsfeld besitzen, dass sogar in dem Falle 225 keine Verminderung der Keimzahl im Vergleich zu dem Operationsfeld vor der Besprayung mit Chirosoter nachzuweisen ist. Auch die Zahl 30 im Versuch 227 ist eine recht hohe. Einzig der mit Benzin-Jodtinktur vorbehandelte Fall hatte bei Beginn der Operation ein keimfreies Operationsfeld, wenigstens liessen sich auf den Platten keine Keime nachweisen. Da indessen das Chirosoter keinen völlig dichten Abschluss bewirkt, so dass die zur Entnahme benutzten Wattetupfer immer noch etwas durch die Jodtinktur braun gefärbt werden, so ist dieses Resultat wegen der Möglichkeit einer Wachstumshemmung im Nährboden mit Vorsicht aufzunehmen.

Nach dem ersten Hautschnitt liessen sich von den Wundrändern 1—42, durchschnittlich 11—12 Keime pro Platte gewinnen.

Aus der Tiefe der Wunde wuchsen nach der Bruchpfortennaht 1—35, durchschnittlich 12 Keime, so dass also der Keimgehalt vom ersten Hautschnitt ab keine nachweisbare Vermehrung erfahren hat.

Von der Nahtlinie der Hautnaht wuchsen meist ziemlich viele Keime. Der Durchschnitt dürfte als „mässig viele“ zu bezeichnen sein.

Um über die grosse Menge der im Vorstehenden berichteten bakteriologischen Einzelthatsachen eine bessere Uebersicht zu

ermöglichen, habe ich dieselben in die Tabellen 1 und 2 zusammengedrängt. Diese Tabellen enthalten die Durchschnittswerte sämtlicher zu der betreffenden Rubrik gehörigen Versuche. Da ausser Zahlen in den Versuchen zuweilen auch ungefähre Werte, wie „mässig viele“, „viele“ etc. notiert sind, so konnten nicht überall bestimmte, sondern häufig nur ungefähre Durchschnittswerte gewonnen worden. Dabei deutet ein > hinter einer Zahl an, dass diese eher zu hoch, ein <, dass sie eher zu niedrig gegriffen ist.

Die beiden Tabellen 1 und 2 enthalten dieselben Zahlen, nur

Tabelle 1.

Art der Operation	Zahl der Versuche	Desinfektionsmethode	Operationsfeld vor Beginn der Operation	Nach dem 1. Hautschnitt von den Wundrändern	Nach Beendigung d. Hauptaktes d. Op. aus d. Wunde	Von der Nahtlinie der Hautnaht
Strumen	10	Fürbringer	9<	—	4—5	4—5<
	13	Heusner	12—13<	8—9<	4—5	15—16<
	11	Döderlein	0—1	1<	2<	11<
	12	Fürbringer + Döderlein	2>	4	4	mv.—v.>
	17	Heusner + Döderlein	4>	3—4>	3—4>	14—15<
	15	Chirosoter	0—1	2—3	1—2<	15<
Amputatio mammae	2	Fürbringer	mv.—v.	—	2—4<	mv.
	4	Heusner	12<	4—5	12	mv.
	3	Döderlein	1	5	7<	20<
	6	Fürbringer + Döderlein	3—4>	3—4>	2—3	29<
	11	Heusner + Döderlein	11—12	7—8<	6—7<	mv.—sv.>
	7	Chirosoter	6—7	7	6	mv.>
Laparotomien	5	Fürbringer	12<	2—3	(mv.)	(v.—sv.)
	3	Heusner	11<	7	29	v.
	10	Döderlein	1	2	9<	11—12
	3	Fürbringer + Döderlein	1	1	13<	mv.
	15	Heusner + Döderlein	5—6	9—10	(4)	15<
	13	Chirosoter	1—2<	2<	2<	10—11<
Hernien	7	Fürbringer	v.—sv.	—	7—8<	v.—sv.
	18	Heusner	mv.—v.>	18<	18<	v.—sv.
	12	Döderlein	0—1	4—5	7—8 (5—6)	mv.>
	7	Fürbringer + Döderlein	4—5>	mv.>	10—11<	mv.—sv.
	19	Heusner + Döderlein	8—9>	5<	18<	v.—sv.
	5	Chirosoter	9—10<	11—12	12	mv.

in verschiedener Gruppierung. In der Tabelle 1 ist als Haupteinteilungsprinzip die Art der Operation, oder mit Bezug auf das Operationsfeld die Körpergegend, in der das Operationsfeld liegt, gewählt. Tabelle 2 dagegen soll Aufschluss darüber geben, wie sich die verschiedenen Desinfektionsverfahren zueinander verhalten.

Tabelle 2.

Desinfektionsmethode	Zahl der Versuche	Art der Operation	Operationsfeld vor Beginn der Operation	Nach dem 1. Hautschnitt von den Wundrändern	Nach Beendigung d. Hauptaktes d. Op. aus d. Wunde	Von der Nahtlinie der Hautnaht
Fürbringer	10	Strumen	9<	—	4—5	4—5<
	2	Amp. mammae	mv.—v.	—	2—4	mv.
	5	Laparotomien	12<	2—3	(mv.)	(v.—sv.)
	7	Hernien	v.—sv.	—	7—8<	v.—sv.
Heusner	13	Strumen	12—13<	8—9<	4—5	15—16<
	4	Amp. mammae	12<	4—5	12	mv.
	3	Laparotomien	11<	7	29	v.
	18	Hernien	mv.—v.>	18<	18<	v.—sv.
Döderlein	11	Strumen	0—1	1<	2<	11<
	3	Amp. mammae	1	5	7<	20<
	10	Laparotomien	1	2	9<	11—12
	12	Hernien	0—1	4—5	7—8 (5—6)	mv.>
Fürbringer + Döderlein	12	Strumen	2>	4	4	mv.—v.>
	6	Amp. mammae	3—4>	3—4>	2—3	29<
	3	Laparotomien	1	1	13<	mv.
	7	Hernien	4—5>	mv.>	10—11<	mv.—sv.
Heusner + Döderlein	17	Strumen	4>	3—4>	3—4>	14—15<
	11	Amp. mammae	11—12	7—8<	6—7<	mv.—sv.>
	15	Laparotomien	5—6	9—10	(4)	15<
	19	Hernien	8—9>	5<	18<	v.—sv.
Chirosoter	15	Strumen	0—1	2—3	1—2<	15<
	7	Amp. mammae	6—7	7	6	mv.>
	13	Laparotomien	1—2<	2<	2<	10—11<
	5	Hernien	9—10<	11—12	12	mv.

Ueberblickt man zunächst Tabelle 1, so ergiebt sich, dass sich bezüglich der Desinficierbarkeit, gleichgültig nach welcher Methode, zweifellos das Operationsfeld der Strumen am günstigsten und das Operationsfeld der Hernien am ungünstigsten stellt. Zwischen beiden steht das Operationsfeld für Laparotomien und Mammaamputationen, so zwar, dass die Laparotomien eher noch etwas günstiger gestellt sind, als die Mammaamputationen. Ordnet man also die verschiedenen Operationsfelder nach dem Keimgehalt in aufsteigender Linie, so folgen aufeinander: Strumen, Laparotomien, Mammaamputationen und Hernien.

Versuchen wir an der Hand der Tabelle 2 eine ähnliche Rangordnung für die untersuchten Desinfektionsverfahren aufzustellen, so stellt sich heraus, dass die Döderlein'sche Methode vom bakteriologischen Standpunkte aus alle anderen übertrifft. Darauf folgt in nur sehr geringem Abstand die Chirosotermethode. An diese schliessen sich als fast völlig gleichwertig die Kombinationen der Fürbringer'schen und der Heusner'schen Methode mit der Döderlein'schen Gummidecke an. Darauf folgt die Heusner'sche Methode und endlich die Fürbringer'sche. Der Abstand zwischen den beiden letztgenannten ist freilich nur ein geringer.

Tabelle 3.

I = 0—2 Keime. III = 11—50 Keime.
II = 3—10 Keime. IV = mehr als 50 Keime.

Desinfektionsmethode	Zahl der Versuche	Operationsfeld vor Beginn der Operation	Nach dem Hautschnitt von den Wundrändern	Nach Beendigung des Hauptaktes der Op. aus der Wunde	Von der Nahtlinie der Hautnaht
Fürbringer	24	IV.	II.	II.	IV.
Heusner	38	III.	II.	II—III.	IV.
Döderlein	36	I.	II.	II.	III.
Fürbringer + Döderlein	28	II.	II—III.	II—III.	IV.
Heusner + Döderlein	62	II.	II.	II—III.	IV.
Chirosoter	40	II.	II.	II.	III—IV.

Um die Uebersicht noch weiter zu erleichtern, habe ich die Tabelle 2 in die Tabelle 3 in der Weise zusammengezogen, dass ich von sämtlichen bei der betreffenden Desinfektionsmethode angestellten Versuchen das Mittel genommen und dieses dann durch eine ungefähre Bezeichnung ausgedrückt habe. Es soll nämlich in der Tabelle 3 die Bezeichnung I ausdrücken, dass in der betreffenden Rubrik als Durchschnitt aller angestellten Versuche nur 0—2 Keime gefunden wurden, das heisst, so viele, wie sich auch bei aller Vorsicht auf den im Operationssaal gegossenen Kontrollplatten nicht selten finden. Wir dürfen also ohne grossen Fehler I = steril setzen. Die Zahl II soll ausdrücken, dass der Durchschnitt der betreffenden Rubrik 3—10 Keime pro Platte beträgt, was wir als einen geringen Keimgehalt bezeichnen dürfen. III bedeutet 11 bis 50 Keime im Durchschnitt, also einen schon nicht mehr ganz geringen Keimgehalt, IV endlich einen erheblichen Keimgehalt von mehr als 50 Keimen im Durchschnitt.

Die oben gegebene Reihenfolge der verschiedenen Desinfektionsverfahren ist aus Tabelle 3 ohne Weiteres ersichtlich. Es ergiebt sich daraus, dass alle Methoden, bei denen ein Ueberzug über das Operationsfeld, sei es durch Gummilösung, sei es durch Chirosoter, angefertigt wurde, den mechanisch-chemischen überlegen sind. Die Vorbehandlung des Operationsfeldes vor der Anfertigung des sterilen Ueberzuges ist erst von sekundärer Bedeutung, immerhin ist sie nicht gleichgültig, denn bei der Döderlein'schen Methode erweist sich die Vorbehandlung mit Benzin und Jodtinktur der Vorbehandlung nach Fürbringer oder Heusner erheblich überlegen. Dabei spielt wohl allerdings der chemische Desinfektionswert der angewendeten Desinficientien eine geringere Rolle als die Frage, ob sie das Operationsfeld mehr oder weniger geeignet für das feste Anhaften der Gummidecke machen.

Der Unterschied zwischen der Döderlein'schen Methode und der Chirosoter-Methode, der übrigens nur ein geringer ist, erklärt sich unschwer daraus, dass ein gut angefertigter Gummiüberzug eine lückenlose Bedeckung bildet, die nur bei sehr energischen mechanischen Insulten undicht wird, dass dagegen der Chirosoterüberzug überhaupt kein Continuum bildet, sondern nur einen etwas fettigen, wachsartigen Ueberzug, den man unschwer wegwischen oder wenigstens verreiben kann. Das „Festleimen“ der Bakterien geschieht offenbar durch das Chirosoter nicht in so vollkommener Weise, wie durch die Gummidecke.

Aber noch eine weitere Folgerung können wir aus der Tabelle 3 ablesen. Während die erste Rubrik, welche die Zahlen für das Operationsfeld unmittelbar vor Beginn der Operation enthält, sehr deutliche und zum Teil grosse Unterschiede zwischen den einzelnen Methoden erkennen lässt, verwischen sich diese Unterschiede im weiteren Verlauf der Operation immer mehr. Schon nach dem ersten Hautschnitt sind kaum noch erhebliche Unterschiede vorhanden. Leider liegen für die Fürbringer'sche Methode nur wenige Zahlen vor. Die Heusner'sche Methode ergiebt nach dem ersten Hautschnitt eine wesentlich geringere Keimzahl, als vom unverletzten Operationsfeld, bei sämtlichen Methoden dagegen, welche die günstigen Zahlen bei der Entnahme von der Oberfläche des Operationsfeldes einem sterilen Ueberzug verdanken, finden wir keine Verbesserung oder sogar eine Verschlechterung. Letzteres ist besonders auch bei der Döderlein'schen Methode der Fall. Ist hier auch die absolute Zahl der Keime immer noch eine geringe, so ist eine annähernde Sterilität doch höchstens noch bei den besonders günstigen Operationsfeldern, bei den Strumen und Laparotomien. vorhanden (vgl. Tab. 2). Dasselbe ist bei den Entnahmen nach Beendigung des Hauptaktes der Operation der Fall. Hier schneidet die Döderlein'sche Methode und die Chirosoter-Methode nicht wesentlich besser ab, als die ursprünglich so weit unterlegene Fürbringer'sche Methode. Die drei übrigen Methoden stehen hinter den genannten noch um ein Geringes zurück. Bei den Entnahmen von der Nahtlinie der Hautnaht endlich sind die absoluten Zahlen überall hoch, auch bei den Methoden mit steriler Abdeckung des Operationsfeldes. Allerdings tritt hier wieder eine relative Ueberlegenheit der Döderlein'schen und der Chirosoter-Methode hervor.

In dem bisher Gesagten wurden die vergleichsweise untersuchten Desinfektionsmethoden rein nach bakteriologischen Gesichtspunkten gewertet. Damit ist aber für die praktische Verwendbarkeit noch nicht das letzte Wort gesprochen. Vom praktisch-klinischen Standpunkte aus werden wir vielmehr ausser auf eine möglichst vollkommene desinfektorische Leistung auch noch auf eine möglichst leichte Ausführbarkeit Gewicht legen müssen, und da für die Wunde, wie wir gesehen haben, die Unterschiede der einzelnen Methoden keine so überaus grossen sind, so werden wir gegebenen Falles sogar eine einfache Methode mit einer relativ geringen Keimzahl einer umständlicheren mit noch etwas weniger Keimen vor-

ziehen. Endlich muss mit ganz besonderer Sorgfalt untersucht werden, ob nicht etwa ein gutes bakteriologisches Resultat auf Kosten der Haut des Operationsfeldes oder seiner Umgebung erreicht wird.

Um gleich bei dem letzten Punkte stehen zu bleiben, so kann hier nicht dringend genug zur Vorsicht gemahnt werden bei der Verwendung des Benzins. Sowohl bei der Verwendung des 1promilligen Jodbenzins wie auch ganz besonders bei der Benutzung des reinen Benzins haben wir in einer ganzen Anzahl von Fällen mehr oder weniger ausgedehnte, oberflächliche Verbrennungen gesehen, und zwar nicht innerhalb des desinficierten Bezirkes, sondern an Stellen, an denen sich heruntergelaufenes Benzin ansammelte, ohne verdunsten zu können. Das ist besonders der Fall in der Gegend der Schulterblätter bei Operationen an Hals, Brust und Rumpf und an der Innenseite der Oberschenkel bei Hernien. Hier werden die Stellen bevorzugt, wo das Scrotum der Haut des Oberschenkels aufliegt. Einmal auf diese auch von Heusner betonte Gefahr aufmerksam geworden haben wir uns alle Mühe gegeben, durch starkes Einfetten der gefährdeten Hautbezirke und vor allem durch nicht zu starke Befeuchtung des benzingetränkten Gazebausches diese üblen Zufälle zu vermeiden, aber es ist uns trotzdem nicht immer gelungen. Dagegen lässt sich diese Gefahr sicher vermeiden dadurch, dass man dem 1 promilligen Jodbenzin eine hinreichende Menge von Paraffinöl zusetzt. Wir haben bei einem Paraffinölzusatz von 10% nie mehr Verbrennungen gesehen, Heusner[1]) empfiehlt sogar einen Zusatz von 20—25%. Zur Verwendung von Benzin ist also nur bei Paraffinölzusatz zu raten.

Aehnliches gilt von dem Jodanstrich des Operationsfeldes. Handelt es sich dabei um Operationen, bei denen man die Wunde ohne Drainage schliessen kann, so wird bei der Döderlein'schen Methode allerdings meist die Haut nicht besonders stark gereizt, wiewohl sich auch dann noch der mit Jodtinktur und Gummidecke bedeckt gewesene Bezirk nach der Entfernung des Gummihäutchens eine Zeit lang durch stärkere Hyperämie auszeichnet. Sowie man aber drainiert, wie wir es stets bei den Mammaamputationen in der Achselhöhlengegend und meist auch bei Strumen thun, erhält man fast regelmässig recht unangenehme Hautaffektionen. Wechselt man am 4. Tage nach der Operation den Verband, wie

1) Heusner, Ueber Jod-Benzin-Desinfektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 87. S. 482.

wir es bei den meisten aseptischen Operationen thun, um die Fäden zu entfernen, so lässt sich in der Umgebung des Drains das Gummihäutchen nebst der durch Jodtinktur braun gefärbten Epidermis in Fetzen abziehen. Unter dieser Bedeckung kommt dann die nässende, stellenweise exkoriierte Haut zum Vorschein. In vielen derartigen Fällen, besonders bei den sonst mit so grosser Regelmässigkeit ungestört verlaufenden Strumen, hatten wir dann noch lange Zeit mit einem lästigen Ekzem zu kämpfen, bei dem ausserdem noch die Gefahr vorlag, dass es seinerseits rückläufig den Drainkanal inficiere. Mit grösster Regelmässigkeit sahen wir die gleichen Hautveränderungen, nur womöglich noch intensiver, auftreten, wenn wir nach Abreibung mit Benzin und Jodanstrich Chirosoter aufsprayten. Auch hier liess sich dasselbe Häutchen, wie bei der Döderlein'schen Methode, abziehen, ein Zeichen, dass es nicht in erster Linie von der Gummidecke, sondern von der durch die Jodtinktur veränderten Epidermis gebildet wird. Diese höchst lästigen Hautveränderungen, die ebenfalls nicht ohne Gefahr sind, bilden einen entschiedenen Nachteil aller Desinfektionsmethoden, welche nicht ohne die Jodtinktur auszukommen vermögen, so allgemein anerkannt die hohe desinficierende Wirksamkeit gerade dieses Mittels auch sein mag.

Endlich ist auch das Chirosoter hinsichtlich der Hautverbrennungen nicht einwandfrei. Läuft bei dem Aufsprayen der Lösung etwas nach den oben genannten abhängigen Stellen herunter, so kommt es auch hier geuau wie beim Benzin zu Aetzwirkungen. Der als Lösungsmittel benutzte Tetrachlorkohlenstoff bietet in dieser Beziehung keine Vorteile vor dem Benzin. Bemerkt sei, dass das Operationsfeld in den Verbrennungsfällen für das Chirosoter mit einer Jodbenzin-Paraffinöllösung vorbereitet worden war, die uns sonst in Hunderten von Fällen nie Verbrennungen ergeben hatte. Wir sind nach diesen Erfahrungen nicht in der Lage, das sonst recht brauchbare Chirosoter ohne Einschränkung zu empfehlen. Jedenfalls muss man bei seiner Verwendung das Herunterlaufen der Lösung an abhängige Stellen, an denen der Tetrachlorkohlenstoff nicht verdunsten kann, durch geeignete Massnahmen aufs sorgfältigste vermeiden.

Unter den 6 untersuchten Desinfektionsarten kann man zwei Gruppen unterscheiden: Auf der einen Seite stehen die mechanisch-chemischen Desinfektionsmethoden, die Fürbringer'sche und die Heusner'sche. Auf der anderen Seite stehen die Methoden, wel-

che in der Erkenntnis, dass die mechanisch-chemischen Methoden nicht das Erreichbare an Entkeimung des Operationsfeldes leisten, eine Festlegung der nicht zu entfernenden Bakterien, eine sterile Bedeckung des Operationsfeldes erstreben.

Bei dem Vergleich zwischen den beiden Methoden der ersten Gruppe muss die Fürbringer'sche Methode unterliegen, denn die Heusner'sche Methode ist bei derselben oder sogar bei einer etwas besseren desinfektorischen Leistung ganz erheblich einfacher und kürzer.

Unter den Methoden der zweiten Gruppe frägt es sich zunächst, ob der Ueberzug mit Gummi oder mit Chirosoter vorzuziehen ist. Das Gummihäutchen hat zweifellos die besseren bakteriologischen Resultate auf seiner Seite, weil es eine vollkommenere Abdeckung bewirkt, wie Chirosoter. Allerdings übertrifft es das Chirosoter nur dann, wenn das Operationsfeld durch Abreiben mit Benzin und einen Jodanstrich vorbereitet ist. Da wir nicht in der Lage sind, diese Procedur zu empfehlen, so verliert die Ueberlegenheit des Gummihäutchens eine wesentliche Stütze. Ueberlegen ist das Chirosoter dem Gummihäutchen in der Einfachheit der Anfertigung. Während man bei Chirosoter nur nötig hat, das Operationsfeld damit zu besprayen, muss bei dem Gummihäutchen die Klebrigkeit der Oberfläche erst wieder durch Bestreuen mit sterilem Talcum beseitigt werden, und das Talcum seinerseits muss wieder abgestäubt werden. Eine weitere Annehmlichkeit des Chirosoter ist es, dass es sich leicht wieder von der Haut entfernen lässt, während man mit der Entfernung der Gummidecke oft grosse Mühe hat. Trotz alledem kann das Chirosoter wegen der Gefahr der Hautschädigungen nicht empfohlen werden.

Unter Berücksichtigung aller Faktoren kommen wir darauf hinaus, als Desinfektionsmethode für das Operationsfeld die Heusner'sche zu empfehlen, eine etwa 5—10 Minuten lange Abreibung mit 1 promilligem Jodbenzin, dem 10% Paraffinöl zugesetzt sind, mittelst eines sterilen Gazebausches. Diese Methode bedeutet neben einer geringen Verbesserung in bakteriologischer Hinsicht eine erhebliche Vereinfachung gegenüber der Fürbringer'schen Desinfektion. Die auf sterile Bedeckung des Operationsfeldes abzielenden Methoden verdienen unsere vollste Beachtung, doch können sie nicht eher uneingeschränkt empfohlen werden, bis es gelungen ist, die Gefahr der Hautschädigungen auszuschliessen, ohne dadurch die Einfachheit und Sicher-

heit des Verfahrens zu beeinträchtigen. Es steht zu hoffen, dass dieses Ziel in naher Zukunft erreicht werden wird.

Versuchen wir das Ergebnis unserer Untersuchung ganz kurz in einige Schlusssätze zusammen zu drängen, so sind es folgende:

1. Nachdem es feststeht, dass es durch keine der mechanisch-chemischen Desinfektionsmethoden gelingt, ein keimfreies, oft nicht einmal ein keimarmes Operationsfeld zu erzielen, verdienen die Bestrebungen, durch einen sterilen Ueberzug die noch vorhandenen Bakterien abzudecken und für die Dauer der Operation festzulegen, alle Beachtung.

2. Wir besitzen in dem sterilen Gummiüberzug nach Döderlein eine allen bisherigen überlegene Methode, welche das Höchste an Keimverminderung allerdings nur nach Vorbehandlung des Operationsfeldes mit Benzin und Jodtinktur leistet. Die Vorbehandlung mit Benzin empfiehlt sich jedoch nicht für alle Fälle, da häufig Hautreizungen im Gebiet des Operationsfeldes und oberflächliche Verätzungen auch entfernter gelegener Hautstellen vorkommen. Jodtinktur ist besonders in der Umgebung drainierter Wunden zu vermeiden.

3. Das Chirosoter kann durch seinen Gehalt an Tetrachlorkohlenstoff Aetzwirkungen ausüben und ist daher nicht wohl zu empfehlen.

4. Für das zur Zeit empfehlenswerteste Verfahren zur Desinfektion des Operationsfeldes halten wir die Abreibung mit Jodbenzin-Paraffinöl nach Heusner wegen seiner Einfachheit bei guter Leistungsfähigkeit.

XXII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. v. BRUNS.**

Ueber Händedesinfektion mit Chirosoter.

Von

Dr. **Meissner,**

Oberarzt im Gren.-Regt. König Karl, kommandiert zur Klinik.

Die konsequente Durchführung der Asepsis verlangt die Keimfreiheit der Hände, ein Ideal, von dessen Verwirklichung wir trotz der gewaltigen Fortschritte, welche das letzte Dezennium gerade auf diesem Gebiete gebracht hat, noch weit genug entfernt sind. Mit der Einführung der Gummihandschuhe als integrierenden Bestandteil des aseptischen Apparates wurde die ganze Frage in neue Bahnen gelenkt und zwar insofern, als man in der Erkenntnis, dass mit den bislang zu Gebote stehenden Mitteln eine Asepsis der Hände nicht zu erzielen sei, die Hände als Infektionsträger gewissermassen ausschaltete und ihnen eine sicher aseptische Bedeckung verlieh. In der That bedeuten die Handschuhe einen grossen Fortschritt und ihre Vorzüge sind allbekannt; aber dennoch dürfen wir auch ihre Nachteile darüber nicht vergessen und müssen gestehen, dass auch sie das Ideal nicht zu erreichen vermögen. Der Wunsch, die den Handschuhen anhaftenden Uebelstände auszumerzen, ohne das gute Prinzip aufzugeben, ist nie verstummt, und gar viele Versuche einer Lösung des Problems sind schon gemacht worden, ohne dass wir ein Mittel bekommen hätten, das sich der Kritik gegenüber zu behaupten im Stande gewesen wäre. Neuerdings wird nun unter

dem Namen Chirosoter ein chemisches Präparat von der Firma Krewel u. Co., G. m. b. H., Köln, in den Handel gebracht, das, von Prof. Dr. Klapp und Dr. Dönitz erprobt, den an ein solches Mittel zu stellenden Ansprüchen gerecht zu werden verspricht. Das Mittel wurde auch an hiesiger Klinik versucht; über die damit gemachten Erfahrungen mögen die folgenden Zeilen berichten.

Der schwerwiegendste Vorwurf, welcher den Gummihandschuhen gemacht wird, ist der, dass sie beim Operieren leicht Löcher und Schnitte bekommen durch die Manipulationen und insbesondere durch die Instrumente (namentlich Hacken, Messer und Nadeln). Dadurch werden sie undicht, lassen stark bakterienhaltigen Schweiss, der sich unter ihnen meist in reichlicher Menge ansammelt, durchtreten, wodurch die Möglichkeit einer Infektion der Wunde unter Umständen in stärkerem Masse gegeben ist, als wenn keine Handschuhe getragen worden wären. Man sagt ihnen ferner nach, dass sie das Gefühl stark beeinträchtigen und die Manipulationen, namentlich das Fadenknüpfen, behindern, einmal durch ihre Schlüpfrigkeit und dann durch den Verlust ihrer Elastizität, der sich bei längerem Gebrauch einstellt; andererseits schnüren sie, so lange sie noch neu sind, die Fingerspitzen zusammen, verursachen Anämie und unangenehmes Gefühl und stumpfen die Empfindung ab. Ausserdem seien sie teuer und schon deshalb für allgemeine Verwendung nicht geeignet. Auch für die Zwirnhandschuhe gilt der erste Vorwurf ohne Weiteres, da sie schon von Haus aus durchlässig sind; ebenso stumpfen auch sie das Gefühl ab und behindern beim Operieren.

Wenn schon durch Uebung und Gewöhnung an die Handschuhe die Bewegungsbehinderung nahezu aufgehoben wird, so hat man doch in Anbetracht der übrigen Missstände versucht, den Händen einen Ueberzug von anderen Stoffen zu geben und verwandte dazu Gummilösungen, ähnlich wie sie Döderlein zur Abdichtung des Operationsgebietes angegeben hat. Aber während sie sich für das Operationsfeld vom bakteriologischen Standpunkt aus gut bewährten, stellte sich bei ihrer Anwendung an den Händen heraus, dass der Ueberzug schrumpft, abschilfert und sich beim Operieren loslöst. Die hierauf benutzten harzigen Lösungen wurden ebenfalls als unzulänglich befunden, da die von ihnen gelieferte Decke nach kurzer Zeit Risse aufweist. Diese Misserfolge sind ganz einleuchtend. Die Haut der Hände, an und für sich schon sehr falten- und buchtenreich, verändert im Gegensatz zu der des Operationsfeldes während der Operation ihre Oberfläche, indem sich bei den Be-

wegungen Erhöhungen und Vertiefungen abwechslungsweise bilden. Deshalb darf das Deckmittel keinen starren, spröden, unnachgiebigen Ueberzug bilden, sondern es muss im Stande sein, sich der Haut vollkommen anzupassen und anzuschmiegen. Dass es zugleich in alle Buchten leicht eindringen und genügend fest haften muss, ist selbstverständlich. Des Weiteren muss die Decke für wässerige Lösungen, Blut und Eiter undurchlässig sein, während andererseits die Transpiration nicht verhindert werden sollte. Das Mittel darf die Haut nicht angreifen und keine klebrige und schlüpfrige Oberfläche liefern.

Allen diesen theoretischen Anforderungen soll nach einer Veröffentlichung von Welmans[1]) eben das Chirosoter genügen. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, dem ich dafür zu grossem Danke verpflichtet bin, wurden von mir Versuche mit dem Chirosoter ausgeführt, die einen bescheidenen Beitrag zur Beantwortung der Frage liefern sollen, inwieweit das Chirosoter sich zur Vorbereitung der Hände bei Operationen eignet.

Ehe ich zur Besprechung meiner Versuche übergehe, seien mir einige Worte über Wesen und Eigenschaften des Chirosoter gestattet. Nach Welmans ist es eine Lösung verschiedener wachs- und balsamartiger Körper in Tetrachlorkohlenstoff; die genauere Zusammensetzung wird geheim gehalten. Der Tetrachlorkohlenstoff ist leichtflüchtig; neuerdings wird von Wederhake Jod in Tetrachlorkohlenstoff gelöst zur Händedesinfektion empfohlen. Chirosoter ist von klarer, gelber Farbe, riecht stark, aber nicht unangenehm; es enthält keine feuergefährlichen Bestandteile. Wenn es bei kühler Temperatur aufbewahrt wird, so wird es trübe; die Trübung verschwindet beim Anwärmen sofort wieder, beim Gebrauch soll die Lösung immer klar sein.

Die Anwendungsweise ist folgende: Auf die möglichst trokkene Haut wird das Chirosoter mittels eines Sprays aufgetragen und fest eingerieben. Es bildet sich nach kurzer Zeit ein weisslicher, wachsartiger Ueberzug, die Haut gewinnt eine mehr homogene Oberfläche. Nach Verdunsten des Tetrachlorkohlenstoffs ist die Bedeckung ziemlich glatt und schlüpfrig, nicht klebrig. Die Decke ist lückenlos. Auf der Haut entsteht ein kühlendes, leicht prickelndes Gefühl, welches, von meinen Kollegen und mir als nicht unangenehm empfunden, bei Herrn Prof. v. Bruns sich zu unangenehmem Brennen steigerte, das einige Stunden anhielt. Hautreizung wurde nicht beobachtet. Im Gegenteil fanden wir, dass auch nach dem

1) Aerztl. Vierteljahrsrundschau 1907. Nr. 1.

Abwaschen die Haut geschmeidig und angenehm reizlos war, namentlich konstatierte ich bei mir selber, dass etwaige von anderweitigen Desinfektionsmitteln herrührende Hautabschilferungen und Schrunden ebenso günstig beeinflusst wurden wie durch Glyzerin, zu dessen konsequenter Anwendung ich wegen meiner ziemlich empfindlichen Haut sonst immer gezwungen bin. Auch bei Berührung kleiner Wunden oder Abschürfungen mit dem Chirosoter entstand kein lästiges Brennen, sondern eher eine kühlende Empfindung.

Wird Wasser auf die mit Chirosoter imprägnierte Haut gebracht, so fliesst es sogleich ab, wie dies bei eingefetteter oder geölter Haut der Fall ist. Blut und Eiter fliessen ebenfalls zum grossen Teil ab, während ein anderer Teil antrocknet, aber durch blosses Abwaschen oder Abspülen z. B. mit Kochsalzlösung leicht zu entfernen ist. Die Chirosoterdecke wird schnell durch Waschen mit Wasser und Seife, Seifenspiritus, Aether und Benzin entfernt.

Das Gefühl ist nicht beeinträchtigt, es entsteht kein Spannen auf der Haut, die Bewegungen sind vollkommen ungehindert. Als Nachteil stellte sich die grosse Schlüpfrigkeit heraus, die das Anfassen der Instrumente und besonders das Fadenknüpfen erschwerte: Wundhacken, an denen ein etwas stärkerer Zug ausgeübt werden muss, müssen zur Vermeidung des Abgleitens meist mit Tupfern umwickelt werden.

Was nun den Kardinalpunkt der ganzen Frage anlangt, nämlich wie es sich mit der Keimfreiheit der Hände verhält, so habe ich darüber Versuche in verschiedener Richtung angestellt.

Einige allgemeine Bemerkungen halte ich für angezeigt. Die Abnahme von den Händen geschah zuerst nur mittels steriler Seidefäden, wie dies insbesondere von Hägler empfohlen wurde; dabei wurde dem Nagelgebiet (Falz und Unternagelraum) sowie den Falten der Haut besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Der von Anderen empfohlene Gebrauch von Holzstäbchen wurde unterlassen, weil diese Methode eine zu gewaltsame, rohe, den praktischen Verhältnissen wenig Rechnung tragende ist. Später wurden zur Abimpfung ausser den Seidenfäden sterile Wattetupfer, die in sterilem Wasser angefeuchtet wurden, benützt und mit diesen gehörig die Nagelgegend und die Hautfalten abgerieben, wie dies v. Brunn bei seinen Versuchen am Operationsfeld machte. Es stellte sich heraus, dass die „Wassertupfermethode“ meist genauere Resultate giebt. In ähnlicher Weise verwendet Heusner Gazebäuschchen bei seinen Versuchen mit Jodbenzindesinfektion. Die Seidenfäden wurden in

Petrischalen gelegt und mit flüssigem neutralem Agar übergossen, worauf dieser hin- und herbewegt wurde, bis er eine gleichmässige Verteilung aufwies. Die Wassertupfer wurden mit sterilen Zangen in die Agarröhrchen (flüssiger neutraler Agar) eingebracht und durch kräftiges Auf- und Abbewegen in möglichst innige Berührung mit dem Nährmaterial gebracht; alsdann wurde der mit den Tupfern beschickte Agar in Petrischalen gegossen. Die Platten verblieben in der Regel 2 Tage im Brutschrank und wurden dann nachgesehen, einige wurden auch 3 Tage im Brutofen belassen; es hat sich übrigens gezeigt, dass ein wesentlicher Unterschied nicht besteht. Die Keime wurden bis zur Gesamtzahl von 400 gezählt; was darüber war, wurde als „unzählig" bezeichnet.

Die Versuche wurden ausnahmslos mit der nicht künstlich inficierten „Tageshand" gemacht, die vor dem Besprayen mit Chirosoter entweder gar nicht oder nach verschiedenen Methoden desinficiert wurde. Es wurde jedesmal vor und nach der Anwendung des Chirosoter abgeimpft. Bei einem Teil der Versuche wurde mit der Chirosoterhand operiert bezw. assistiert und nach Beendigung der Operation teils ohne teils nach Abspülen mit steriler Kochsalzlösung wieder abgenommen. Ferner wurden, um festzustellen, ob beim Arbeiten mit der Hand die Chirosoterdecke undicht wird, ob durch Schweisssekretion insbesondere vielleicht anfangs in der Tiefe zurückgehaltene Keime an die Oberfläche gelangen, bei Operationen über die Chirosoterdecke im Dampf sterilisierte Gummihandschuhe, deren Dichtigkeit vorher geprüft und nach der Operation kontrolliert wurde, angezogen, um so die Keime der Luft und des Operationsfeldes fernzuhalten: Oder es wurden die Versuche so angeordnet, dass die mit der Chirosoterdecke versehene Hand, über die ein steriler Gummihandschuh gezogen war, während 15 Minuten ununterbrochen Bewegungen ausführte und gerieben wurde, bis profuse Schweisssekretion auftrat; hierauf wurden die Handschuhe abgenommen und von der Hand abgeimpft. Es erübrigt, zu bemerken, dass stets Kontrollversuche mit dem verwendeten Material (Seidefäden, Wassertupfer, Kochsalzlösung, Gummihandschuhe) gemacht wurden.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu den Versuchen über.

Seit nahezu 1 Jahr ist an der v. Bruns'schen Klinik das Heusner'sche Jodbenzin mit Paraffinzusatz fast ausschliesslich zur Händedesinfektion im Gebrauch. Ueber die desinficierte Hand werden Gummihandschuhe angezogen. Anlehnend an diese Desin-

fektionsmethode machte ich nun die erste Versuchsreihe in der Weise, dass ich die Gummihandschuhe durch das Chirosoter ersetzte.

(H bedeutet: Nach Desinfektion mit Heusner'schem Jodbenzin, C: nach Chirosoterauftragung, E: am Ende der Operation, B: Bemerkungen, S: Entnahme mit Seidefaden, T: Entnahme mit Wassertupfern, a: Abspülen der Hände mit steriler Kochsalzlösung, u.: unzählig. Der Zusatz unter B: „2. Des.“ zeigt an, dass an dem betr. Tage die Hände schon einmal desinficiert waren.)

		H.	C.	E.	B.		
1. Versuch:	S:	0. 0. u.;	0. 0. 0;				
2. „ :	S:	50. 60. 0;	0. 0. 0;				
3. „ :	S:	0. 0. 0;	0. 0. 0;				
4. „ :	S:	0. 4. 0;	0. 2. 3;				
5. „ :	S:	0. 0. 0;	1. 0. 30;				
6. „ :	S:	0. 0. 0;	0. 0. 0;				2. Des.
7. „ :	S:	1. ;	1. 1;				2. Des.
	T:	0. 5. u.;	1. 0. 0;				
8. „ :	S:	0. 2. u.;	0. 0. 0;	0. 0. 0;	Hern. ing.;	a;	Operateur.
9. „ :	S:	1. 3. 0;	0. 0. 0;	0. 0. 0;	„ ;	„ ;	Operationswärter.
10. „ :	S:	1. 2. 1;	0. 3. 0;	0. 1. 0;	„ ;	„ ;	Assistent.
11. „ :	S:	0. 1. 0;	0. 0. 0;	2. 2. 1;	„ ;	„ ;	Operateur; 2. Des.
12. „ :	S:	0. 0. 0;	60. 0. 0;	10. 2. 0;	„ ;	„ ;	Assistent 2. Des.
13. „ :	S:	0. 0. 0;	0. 0. 3;	4. 9. 20;	Drüsencarcinom;	—;	Operationswärter.
14. „ :	S:	0. 0. 0;	0. 0. 0;	u. u. u.;	„ ;	—;	Operateur
15. „ :	S:	0. u. u.;	1. 0. 0;	5. 1. 2;	Lymph. axill.;	a;	Assistent.
16. „ :	S:	0. 2. 1;	0. 0. 5;	20. 8. 11;	„ ;	„ ;	Operateur.
17. „ :	S:	17. 20. 1;	0. 0. 1;	0. 0. 1;	„ ;	„ ;	Operationswärter.
18. „ :	S:	1. 0;	1. 3;	u. u.;	Sarcom. tibiae;	—;	Assistent.
	T:	4. 4. 12;	3. 3. 4;	50. 60. u.;			
19. „ :	S:	3. 2;	0. ;	1. ;	„ ;	a;	Operateur.
	T:	u. 4. u.;	0. 4. 3;	15. 2. 4;			
20. „ :	S:	3. 0;	0. 0;	20. 25;	Axillarausräumung;	—;	Assistent; 2. Des.
	T:	6. 4. 2;	1. 0. 1;	10. 6. 6;			
21. „ :	S:	0. 2;	0. ;	50. ;	Carcinoma mammae;	a;	Operateur.
	T:	0. 1. 0;	0. 1. 0;	u. 100. 50;			
22. „ :	S:	0. ;	3. ;	u. ;	„ ;	—;	Assistent.
	T:	1. 0. u.;	0. 0. 0;	u. u. u.;			

		H.	C.	E.	B.		
23. Versuch:	S:	0. ;	0. 0;	2. 1;	Carcinoma mammae;	a;	Assistent.
	T:	0. 0. u.;	1. 0. 0;	9. u. 1;			
24. „ :	S:	0. 0. 1;	0. 0;	4. 1. 0;	„ ;	a;	Operationswärter.
	T:	0. 1. 0;	0. u. 0;	0. 0. 0;			

Bei diesen Versuchen war eine Fehlerquelle dadurch gegeben, dass bei der Entnahme von der mit Jodbenzinparaffin desinficierten Hand die Seidenfäden bezw. Wassertupfer Jod aufnehmen konnten, wodurch die Möglichkeit einer Entwicklungshemmung der Keime nahegelegt ist. Ferner war zu beobachten, dass das Chirosoter auf der Haut sehr schlecht haftete, was wohl auf den Paraffingehalt der desinficierten Hand zurückzuführen ist. Aus diesen Gründen möchte ich dieser Versuchsreihe kein grosses Gewicht beilegen und als Ergebnis feststellen: Die mit Jodbenzinparaffin desinficierte Hand eignet sich nicht zur Anwendung des Chirosoter; die fast ausnahmslos guten Resultate rühren möglicherweise zum Teil von dem Jodgehalt des Entnahmematerials her; am Schlusse der Operationen war meist eine hohe Zahl von Keimen auf der Hand, die vielleicht allerdings teilweise von aussen stammten, da die Keimzahl durch Abspülen sich verringern liess.

Nach einer brieflichen Mitteilung des Herrn Dr. Dönitz in Bonn wird bei den Versuchen an der Bier'schen Klinik das Chirosoter auf die mit Seifenspiritus desinficierte Hand aufgetragen. Ich habe daher in einer 2. Versuchsreihe dieses Verfahren zu Grunde gelegt. Es wurde 5 Minuten lang mit Seifenspiritus desinficiert, kurz mit steriler Kochsalzlösung abgespült und die Hand hierauf mit sterilem Handtuch abgetrocknet.

(Sp.: nach Desinfektion mit Seifenspiritus, die übrigen Abkürzungen wie in der vorhergehenden Versuchsreihe. Bei Versuch 34 wurden während der Operation Gummihandschuhe („G.H.") getragen, die Operation dauerte 1 Stunde.)

		Sp.	C.	E.	B.		
25. Versuch:	S:	0. 0. 1;	0. 0. 0;	0. 1. 0;	Lymph. colli;	a;	Operateur.
	T:	0. 0. u.;	0. 0;	1. 0. 0;			
26. „ :	S:	u. 0. 2;	0. 0. 1;	u. 0. 1;	„ ;	—;	Assistent.
	T:	0. u.;	0;	0. 0. 0;			
27. „ :	S:	0. 0;	0. 0. 0;		;		Operationsschwester.
	T:	0. 0. u.;	0;				
28. „ :	S:	0. 1;	0. 0;	0. 8;	Hern. inguin.;	a;	Operateur.
	T:	0. 0. 3;	0. 0. 0;	0. 3. 0;			
29. „ :	S:	0. 0. 0;	0. 0. 0;	0. 0;	„ ;	a;	Assistent.
	T:	1. u. ;	0. 0;	2. 10. 0;			

Versuch		Sp.	C.	E.	B.		
30. Versuch:	S:	0. 1;	0. 0;	0. 0;	Struma;	a;	Operateur.
	T:	1. 0. 4;	0. 0. 0;	0. 2. 0;			
31. „ :	S:	0. 0;	1. 0;	0. 0;	„ ;	a;	Assistent.
	T:	1. 0. 6;	0. 1. 0;	20. 3. 3;			
32. „ :	S:	1. 0. 0;	1. 0;	1. 0;	Carc. mammae;	a;	Assistent.
	T:	10. 2. 12;	1. 0. 0;	2. 0. 9;			
33. „ :	S:	0. 0. 3;	1. 2;	90. u.;	„ ;	—;	Operateur.
	T:	0. 0. 3;	1. 0. 1;	55. 20. 45;			
34. „ :	S:	0. 1. 0;	0. 0. 1;	0. 0;	Operat. Dauer 1 Std.;	G.H.;	Assistent.
	T:	u. 1. 0;	0. 2. 2;	2. 2. 0;			

Ich wählte nun für die 3. Versuchsreihe die Reinigung mit Seife und Bürste während 5 Minuten in öfters erneutem, heissem Wasser, Abtrocknen mit sterilem Handtuch und Auftragen des Chirosoter.

(Se.: nach Reinigung mit Seife und Bürste. Die übrigen Abkürzungen wie in voriger Versuchsreihe).

Versuch		Se.	C.	E.	B.		
35. Versuch:	S:	80. 50. 4;	0. 1. 0;	0. 0. 1;	Operat. Dauer $^3/_4$ St.;	G.H.;	Assistent.
	T:	150. 200. 60;	1. 19. 2;	0. 2. 1;			
36. „ :	S:	2. 6. 0;	0. 0. 0;	1. 0. ;	Operat. Dauer 2 Std.;	„	„
	T:	0. 3. 2;	0. 0. 0;	5. 3. 6;			
37. „ :	S:	0. 30. 20;	10. 0. u.;	4. 5. 5;	Carc. mammae;	a;	„
	T:	25. 30. 150;	0. 1. 3;	80. 15. 40;			

Durch einen Vorversuch, der ein sehr frappantes Resultat ergeben hatte, ermutigt, ging ich endlich dazu über, jede Desinfektion zu unterlassen und direkt auf die Tageshand die Chirosoterdecke anzubringen. Ich verwendete jedoch dieses Verfahren nicht bei Operationen, sondern ging folgendermassen vor. Ausgehend von der Erwägung, dass das Chirosoter die auf der Hand vorhandenen Keime in den Buchten und Falten festleimen und dauernd zurückhalten soll, was es in der That nach dem Vorversuch zu thun schien, und zwar in überraschend guter Weise, prüfte ich die Dauerhaftigkeit dieses Ueberzugs bei Eintritt von Schweisssekretion, mit andern Worten ich untersuchte, ob nicht etwa durch den Schweiss die Decke undicht würde und die Keime an die Oberfläche kämen. Ich zog daher nach Auftragen des Chirosoter im Dampf sterilisierte, unversehrte Gummihandschuhe an und führte nunmehr mit den Händen allerlei greifende und reibende Bewegungen während 15 Minuten aus; darnach liess ich die Hand-

schuhe abziehen. Ich überzeugte mich, dass die Hände stärker schwitzten, als dies selbst bei lange dauernden Operationen vorkommt. Nach dieser Prozedur wurde abgeimpft. Zum Vergleich mit dieser Versuchsreihe (I) machte ich dasselbe (II) mit der mit Seife und Bürste während 5 Minuten gereinigten Hand und endlich auch noch (III) mit den mit Seifenspiritus während 5 Minuten desinficierten Händen.

(Ausser den schon bei den früheren Versuchen erklärten Abkürzungen bedeutet: 1. die Tageshand resp. die mit Seife und Bürste gereinigte Hand resp. die mit Seifenspiritus desinficierte Hand; 2. dieselbe Hand nach Anbringen der Chirosoterdecke; 3. nach Verfluss von 15 Minuten).

I.

		1.			2.			3.			
38. Versuch:	S:	u.	u.	u.;	0.	0.	0;	0.	*1.	0;	Hände schweisstriefend.
								*(grosse Kolonie)			
	T:	u.	u.	u.;	0.	0.	5;	5.	3.	3:	
39. „ :	S:	50.	u.	150;	0.	0.	1;	4.	3.	7;	Hände nass.
	T:	50.	130.	120:	20.	40.	70;	0.	1.	1;	
40. „ :	S:	u.	u.	u.:	0.	0.	0;	4.	1.	0;	Hände schwitzen stark.
	T:	u.	60.	u.;	1.	0.	0;	0.	0.	1;	
41. „ :	S:	u.	u.	u.;	0.	0.	0;	1.	0.	1;	Hände schweisstriefend.
	T:	u.	60.	u.;	0.	0.	0;	2.	0.	0;	
42. „ :	S:	u.	u.	u.;	0.	0.	0;	1.	0.	1:	Hände nass.
	T:	u.	u.	u.;	0.	0.	3;	5.	2.	0;	
43. „ :	S:	u.	u.	u.;	10.	8.	3:	2.	3.	20;	Hände schwitzen stark.
	T:	u.	u.	u.;	100.	80.	50;	40.	30.	15;	
44. „ :	S:	u.	u.	u.;	0.	1.	3;	2.	12.	0;	dto.
	T:	100.	120.	u.;	10.		0;	1.	1.	2;	
45. „ :	S:	u.	u.	u.;	1.		1;	9.		7:	dto.
	T:	100.	100.	u.;	1.	0.	3;	6.	0.	0:	
46. „ :	S:		u.	u.;	0.		1;	1.		0;	Hände schweisstriefend.
	T:	u.	u.	u.;	5.		3;	2.	0.	20:	

II.

47. „ :	S:	6.	u.	u.;	6.	75.	70;	25.	30.	3;	Hände schweisstriefend.
	T:	u.	u.	u.;	200.	u.	u.;	100.	16.	4;	
48. „ :	S:	1.		2;	1.		4;	1.		0;	Hände nass.
	T:	u.	u.	100:	u.		50;	200.	150.	200;	
49. „ :	S:	50.		u.;	1.		0:		0.	0;	Hände schwitzen kaum.
	T:	u.	u.	u.;	0.	0.	0:	1.	1.	u.;	

III.

50. Versuch:	S:	0.	4.	:	2.		0;	0.		0:	Hände tropfen von Schweiss.
	T:	45.	30.	2;	10.	15.	0:	5.	10.	0:	
51. „ :	S:	0.		0;	0.		0:	0.		3;	Hände nass.
	T:	1.	0.	5;	2.	1.	0;	10.	2.	0:	

		1.		2.		3.		
52. Versuch:	S:	u.	u.;	0.	0;	0.	0;	Hände schweisstriefend.
	T:	u.	u. u.;	0.	0. 2;	10.	2. 3;	
53. „ :	S:	u.	u.;	1.	2;		1. ;	Hände nass.
	T:	u.	u. u.;	0.	0;	2.	3. 1;	

Wenn ich nunmehr zuerst auf die Versuchsreihe I eingehe, so ergiebt sich aus ihr, dass die Tageshände unzählige Keime enthielten, wie das ja auch nicht anders zu erwarten ist. Nachdem aber diese Tageshände mit Chirosoter besprayt und eingerieben waren, sank ihre Keimzahl so erheblich, dass unter den 9 Versuchen, die, nebenbei bemerkt, an im ganzen 4 verschiedenen Personen vorgenommen wurden, die höchste erreichte Zahl pro Platte 100 beträgt. Daraus geht hervor, dass das Chirosoter in der That im Stande ist, die Keime festzuleimen und sie unschädlich zu machen. Dass ferner diese Abdichtung der Haut eine widerstandsfähige und zuverlässige ist, lehrt ein Blick auf die Abteilung 3: trotz der meist sehr reichlichen Schweissentwicklung war nach Ablauf einer Viertelstunde der Keimgehalt ein verhältnismässig niederer, nämlich in maximo auf einer Platte 40. Man wird mir vielleicht einwenden, dass ein Teil der Keime bei der Versuchsanordnung sich im Handschuhinnern befunden haben werde; ich glaube diesen Einwand durch den Hinweis darauf entkräften zu können, dass das Handschuhinnere mit Talcum dick bestreut war und dass dieses Talcum auf der Hand einen Brei bildete, der den bakterienhaltigen Schweiss absorbiert hatte; dieser Brei wurde hauptsächlich verimpft. Es bleibt also als Resultat, dass das auf die Tageshand aufgetragene Chirosoter eine Keimarmut herstellt, wie sie von keinem der bisher gebräuchlichen Desinfektionsmittel erreicht wird und dass diese Keimarmut eine dauernde ist.

Ein anderes, auf den ersten Blick paradoxes Bild bietet die Versuchsreihe II, zu der wir bei der Besprechung die Versuche 35—37 hinzunehmen. Der Keimgehalt der mit Seife, Bürste und warmem Wasser gereinigten und mit einem sterilen Handtuch abgetrockneten Hand ist etwas weniger hoch als bei der Tageshand: dennoch sehen wir, dass das Chirosoter nicht im Stande ist, diese Hand in wirksamer Weise abzudichten (Keimgehalt mehrmals unzählig). Bei Versuch 35 und 36 war die Keimzahl am Schluss der Operation, während welcher Gummihandschuhe getragen worden waren, ein sehr geringer im Vergleich zu der Zahl der an der Aussenseite der Gummihandschuhe befindlichen, von der eine Ab-

impfung bei Versuch 36 zum Beispiel Keimzahlen von 100, 100, 200 pro Platte ergab. Aber das entscheidende Wort hat über den Dauererfolg die Abteilung 3 der Versuchsreihe II, die zeigt, dass der Keimgehalt nach Verfluss der 15 Minuten ein hoher ist (bis zu unzählig). Die Erklärung dieses Verhaltens finde ich darin, dass die Haut nicht vollkommen trocken war, trotz des Abtrocknens, und dass namentlich in den Vertiefungen der Haut sich noch eine wenn auch geringe Menge Wasser befand, so dass das Chirosoter nicht eindringen konnte und ein dichter Abschluss nicht erzielt wurde.

Einen guten Erfolg hat das Chirosoter nach voraufgegangener Desinfektion mit Seifenspiritus: Der vorher noch manchmal sehr hohe Keimgehalt sinkt nach Applikation des Chirosoter prompt auf ein Minimum, das sich auch am Schluss der Operation (Versuch 34) und nach Ablauf der 15 Minuten (Versuchsreihe III, Abteilung 3) nicht erheblich verändert. Dieses Verfahren giebt das beste Resultat. Der Seifenspiritus bereitet die Haut durch Entfettung und Wasserentziehung für das Chirosoter in vorzüglicher Weise vor, so dass nach Anbringen der Chirosoterdecke die Hände nahezu steril sind.

Ich habe die Einwirkung des Chirosoter auf pathogene Kokken (Staphylococcus pyogenes aureus, von dem mir eine virulente Kultur von der bakteriologischen Abteilung des Tübinger pathologischen Instituts in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde), in folgendem Versuch untersucht:

In ein steriles Röhrchen mit Chirosoter wurde eine Oese von Staphylokokken 1 Minute lang eingebracht und auf Bouillon verimpft. Es zeigte sich keine Hemmung im Wachstum, wenigstens keine bedeutende. Nunmehr verimpfte ich eine Oese in Chirosoter und goss dieses zusammen mit flüssigem Agar auf Platten. Diese Platten verblieben 2 Tage im Brutschrank. Beim Nachsehen fanden sich mehrere helle, runde Verflüssigungsherde, die mit einem gelben Ring versehen waren; auf der übrigen Oberfläche keine Keime. Es ist vorauszuschicken, dass das Chirosoter sich mit Agar nicht gut mischt und dass diese erweichten Stellen Chirosoterinseln waren. Von diesen höchst suspekten Herden und namentlich von den gelben Ringen wurde entnommen und auf Glycerinagar mehrere Ausstrichkulturen angelegt. Diese Agarröhrchen blieben steril.

Die schon makroskopisch erkennbare Undurchlässigkeit des Chirosoterüberzugs gegenüber von Wasser wurde bei unseren Versuchen kontrolliert, und zwar durch gründliches Abspülen der Hände nach Operationen. Während nun der Keimgehalt der nicht

abgespülten Hände ebenso wie der zum Vergleich untersuchten Gummihandschuhe ein hoher war, wurde er durch das Abspülen mit steriler Kochsalzlösung beträchtlich herabgesetzt. Daraus ist zu entnehmen, dass die Kochsalzlösung die Chirosoterdecke nicht angreift, denn sonst wären ja die in der Haut zurückgehaltenen Keime freigeworden und hätten sich auf der Platte bemerkbar gemacht: andererseits geht daraus hervor, dass von aussen auf die Chirosoterhände gelangte Keime leicht zu entfernen sind.

Das Resultat meiner Versuche mit dem Chirosoter fasse ich wie folgt zusammen:

1. Zur Anwendung des Chirosoter eignen sich
   a) die Tageshände,
   b) die mit Seifenspiritus desinficierten Hände.
2. Das Chirosoter haftet auf diesen Händen, vorausgesetzt, dass sie genügend trocken sind, gut und giebt eine für Wasser und Blut undurchlässige Decke.
3. Die auf diesen Händen befindlichen Keime werden durch das Chirosoter dauernd in genügender Weise zurückgehalten.
4. Die Transspiration ist durch das Chirosoter nicht beeinträchtigt.
5. Das Chirosoter ist erheblich billiger als Gummihandschuhe.
6. Mit Wasser und Seife gereinigte Hände sind für Chirosoter wegen ihres Wassergehaltes ungeeignet.
7. Die Chirosoterdecke ist schlüpfrig und deshalb beim Operieren unangenehm.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass eine Vereinfachung der Händedesinfektion ein ebenso dringendes als bisher ungestilltes Bedürfnis ist. Jede Neuerung, die uns diesem Ziel etwas näher zu bringen geeignet ist, ist daher a priori mit Freuden zu begrüssen, ohne darüber freilich eine gründliche Prüfung dieser Neuerung bezüglich ihrer praktischen Brauchbarkeit zu vernachlässigen. Der Gedanke, welcher dem Chirosoter zu Grunde liegt, ist ein durchaus moderner, dem sicher die Zukunft gehört.

Wenn ich nun aber der Einführung des Chirosoter als Ersatz der Gummihandschuhe, wenigstens soweit der klinische Betrieb in Frage kommt, nicht bedingungslos das Wort reden möchte, so veranlasst mich dazu einmal der Umstand, dass es z. B. bei septischen Operationen die Gummihandschuhe wohl kaum zu ersetzen vermag: zweitens ist die Schlüpfrigkeit der Chirosoterdecke ein grosser Uebel-

stand und in noch höherem Masse vorhanden als bei den Gummihandschuhen, und drittens halte ich vor der Entscheidung einer Frage von so grosser Bedeutung noch ausgedehntere Nachprüfung für unerlässlich.

Dagegen glaube ich schon jetzt die Verwendung des Chirosoter unbedenklich empfehlen zu können bei Notoperationen und im Felde. In sehr dringenden Fällen, die aus vitalen Indikationen ein unmittelbares Eingreifen eventuell ohne jede Desinfektion verlangen, wird der Gebrauch des Chirosoter von Vorteil sein, weil es sich rasch auf die Hände auftragen lässt.

Im Felde, wo die Desinfektion bisher zu einem der schwierigsten Kapitel gehört, dürfte die Verwendung des Chirosoter ebenfalls sich eignen. Das Chirosoter lässt sich bequem, ohne viel Platz wegzunehmen, mitführen und bedarf keiner besonderen vorsichtigen Unterbringung, da es nicht feuergefährlich ist. Seine Anwendung ist eine sehr einfache, die damit erreichte Desinfektion eine rasche und mindestens ebenso sichere als die mit den bisherigen Mitteln, wobei allerdings der Nachteil der Schlüpfrigkeit mit in Kauf genommen werden müsste. Der Preis ist ein niedriger. Im Felde könnte das Chirosoter direkt auf die trockene undesinficierte Hand aufgetragen werden.

XXIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DIREKTOR: PROF. DR. v. BRUNS.

Der Ureter als Inhalt eines Leistenbruchs.

Von

Dr. **Meissner**,

Oberarzt im Gren.-Regt. König Karl, kommandiert zur Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Es ist bekannt, dass man bei der heutzutage so häufigen Operation von Leistenbrüchen gar oft durch einen gänzlich unerwarteten Befund überrascht wird. Namentlich über das Vorkommen ungewöhnlicher Einschlüsse in Inguinalhernien ist in neuerer Zeit viel berichtet worden. So sind z. B. die Berichte über Blasenhernien in ziemlich grosser Zahl erschienen. Sehr selten dagegen scheint bis jetzt der Ureterprolaps in einem Leistenbruch beobachtet worden zu sein, wenigstens konnte ich nur 6 solcher Fälle auffinden. und 4 von diesen sind überdies mit Blasenhernien kombiniert. Aus diesem Grunde erscheint es angezeigt, den in hiesiger Klinik in letzter Zeit beobachteten hieher gehörigen Fall zu veröffentlichen. für dessen Ueberlassung ich meinem hochverehrten Chef meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Es handelte sich um einen $3^1/_2$j. Knaben, der zur Operation eines linksseitigen angeborenen Leistenbruchs am 4. II. 07 in der hiesigen Klinik aufgenommen wurde. Der Knabe war nach den Angaben der Mutter immer kränklich und schwächlich gewesen; von Zeit zu Zeit seien Be-

schwerden in der Urinentleerung aufgetreten, die sich indes immer wieder von selbst behoben haben. Die Hernie wurde bald nach der Geburt entdeckt; als das Kind etwa 1 Jahr alt war, wurde ihm ein Bruchband ärztlicherseits verordnet und, da der Bruch sich immer mehr vergrösserte und durch das Bruchband nicht zurückgehalten werden konnte, die Operation angeraten. Dies die Angaben der Mutter bei der Aufnahme.

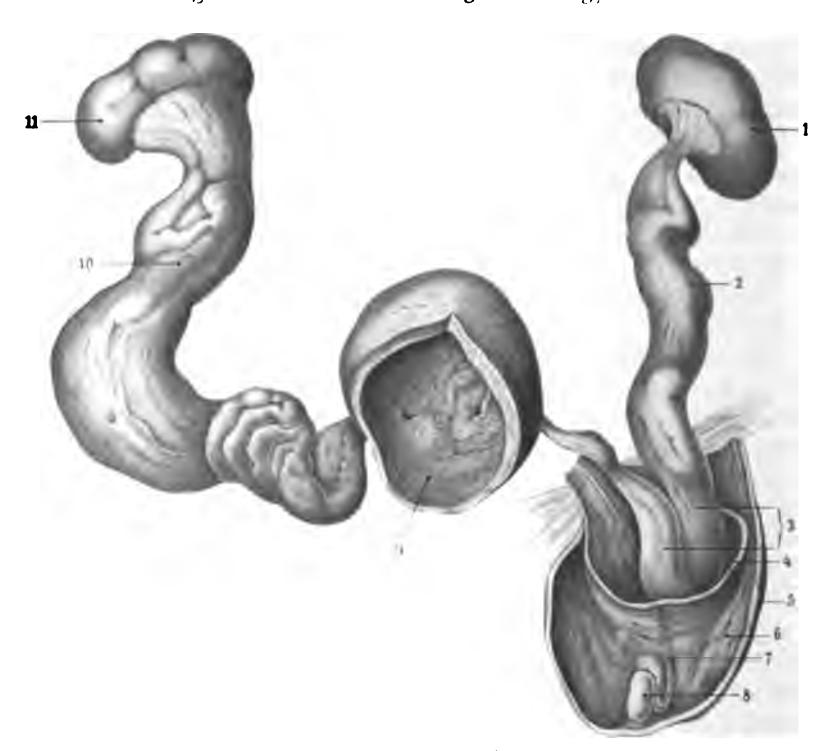
Der Befund war folgender: der Knabe sieht anämisch aus, ist in dürftigem Ernährungszustand, das Skelett und die Muskulatur sehr schwach entwickelt. Es fällt vor allem die geringe Körperlänge auf, sowie dass das Kind noch nicht einmal stehen, viel weniger gehen kann, kurz, dass es in der körperlichen Entwicklung um etwa 2 Jahre hinter seinem Alter zurückgeblieben ist. Am Skelett Zeichen von Rhachitis. Herz und Lungen o. Bes. Leib stark aufgetrieben, trommelartig gespannt, nirgends empfindlich. Es findet sich eine über gänseeigrosse, die linke Scrotalhälfte prall ausfüllende Hernie, die sich zum grössten Teil leicht reponieren lässt. Nach der Reposition ist aber immer noch ein gewisser Teil im Bruchsack vorhanden, der sich wie ein Darmteil anfühlt und nie zurückschieben lässt. Die Bruchpforte ist sehr weit und für 2 Finger bequem durchgängig.

Die Operation wurde von mir nach der von Anschütz angegebenen Modifikation der Bassini'schen Methode ausgeführt. Nachdem der Bruchsackhals hoch oben mit Tabaksbeutelnaht geschlossen war, fand sich nach hinten und aussen vom Bruchsack, vom Peritoneum überzogen und dasselbe etwas vorstülpend ein Kleinfinger dickes, mehrfach gewundenes, S förmig gekrümmtes Gebilde, das sich wie Darm anfühlte und allenthalben fest fixiert war. Es wurde präparatorisch eröffnet, worauf sich weiss-gelbliche, klare, geruchlose, für serös gehaltene Flüssigkeit in geringer Menge entleerte. Die eingeführte Sonde gelangte nach dem Hoden zu, sowie auch nach oben hin an eine blinde Endigung; es wurde also weder eine Verbindung mit dem Hoden noch mit der Bauchhöhle aufgefunden. Man glaubte daher, eine cystische Hydrocele funiculi spermatici vor sich zu haben, umso mehr, als die Innenwand des gekrümmten Sackes das Aussehen einer entzündlich veränderten und chronisch verdickten Serosa hatte und das ganze Gebilde eben in der Gegend des Samenstrangs das Peritoneum stark vorbuchtete. In dieser Annahme wurde nun der ganze Sack gespalten, umgekrempelt und durch Nähte fixiert. Hierauf Pfeilernaht, Fasciennaht und Naht der Hautwunde.

Am Abend der Operation war die Urinentleerung erschwert, erfolgte aber doch spontan, allerdings nur in geringer Menge. Am folgenden Tag war das linke Scrotum stark ödematös geschwollen; das Oedem nahm immer mehr zu und erstreckte sich in den folgenden Tagen auch auf die r. Scrotalhälfte und den Penis. 4 Tage nach der Operation wurden die Nähte entfernt, worauf die Nahtlinie im unteren Teil auseinander wich und eine mässige Menge klarer, wasserheller Flüssigkeit abfloss. Das Oedem

ging darauf etwas zurück. 5 Tage nach der Operation sah Pat. sehr verfallen aus, fühlte sich an den Extremitäten kalt an. Oedem am Scrotum und Penis wieder stärker. Im Urin wurde viel Eiweiss gefunden (2‰ nach Esbach). Urinentleerung spontan. In der Nacht darauf erfolgte der Exitus. Temperatursteigerung war während der ganzen Zeit nicht beobachtet worden.

Die Obduktion ergab Folgendes: Das Scrotum, insbesondere die linke Scrotalhälfte, ist stark aufgetrieben und prall ödematös infiltriert. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle und Freilegung derselben sieht man an der linken Fovea inguinalis interna eine enge Oeffnung, durch welche man



1. Linke Niere. 2. Linker Ureter. 3. Hinter dem Bruchsack gelegene, denselben vorstülpende Ureterschlinge. 4. Tunica vaginalis communis. 6. Innenfläche der Tunica vaginalis communis. 7. Linkes Vas deferens. 8. Linker Hoden. 9. Blase. 10. Rechter Ureter. 11. Rechte Niere.

mit einer Sonde bis tief ins Scrotum eindringen kann. Diese Stelle entspricht also der Bauchöffnung des Leistenkanals, welcher in ganzer Länge offen geblieben ist und den nicht obliterierten Processus vaginalis testis enthält. Auch rechts ist der Processus vaginalis in ganzer Länge offen

geblieben. Die linke Scrotalhälfte zeigt eine längs verlaufende verklebte Incisionswunde. Um die Eintrittsstelle des Processus vaginalis in den linken Leistenkanal ist eine Tabaksbeutelnaht gelegt. Nach Durchtrennung dieser Naht gelangt man in den weit offenen und stark erweiterten Processus vaginalis, in dessen Höhle am unteren Ende der Hoden mit dem Nebenhoden hineinragt. Hinter diesem Sack des erweiterten Processus vaginalis, der an seiner Innenwand keine Entzündungserscheinungen darbietet, verläuft das zarte linke Vas deferens; nach aussen und hinten von demselben findet sich eine schlingenförmig gekrümmte, an der hinteren, absteigenden Schlinge geschlossene, an der vorderen, aufsteigenden Schlinge künstlich eröffnete Abteilung des verlagerten, stark erweiterten linken Ureters. Die Lichtung dieser verlagerten Ureterschlinge beträgt 1—$1^{1}/_{2}$ cm. Das aufsteigende Stück ist kürzer als das absteigende und hat eine dickere Wand, aus welcher eine septumartige, aber niedrige Leiste vorspringt. Nach der Blase zu verengt sich der Kanal allmählich, bis er an der Stelle der Blaseninsertion nur noch einen Durchmesser von $^{1}/_{2}$ cm besitzt. Bei der Freilegung der Fovea inguinalis interna und der Herausnahme der linken Scrotalhälfte im Zusammenhang wurde der l. Ureter sowohl an seinem Eintritt in den Leistenkanal am absteigenden als bei seinem Austritt aus demselben am aufsteigenden Schenkel der Schlinge bezw. an der Insertion an der Blase abgeschnitten. Nachdem die vorliegenden Verhältnisse geklärt waren und die Schlinge als Teil des Ureters erkannt war, wurde die linke Niere mit dem übrigen Teil des Ureters, sowie die rechte Niere samt Ureter und Blase herausgenommen.

Die linke Niere ist etwas verkleinert, die Kapsel lässt sich nicht leicht abziehen, die Oberfläche ist höckerig uneben, indem mehrfache narbige Schrumpfungen der Nierenrinde vorhanden sind. Die Masse sind: Länge 6 cm, Breite 3 cm. Das Nierenbecken ist nur mässig erweitert, dagegen ist der linke Ureter in nach abwärts zunehmendem Masse sehr stark dilatiert, etwa in der Mitte seines Verlaufes hat er einen Durchmesser von 2 cm und behält diesen Umfang bis zu seiner Eintrittsstelle in den linken Inguinalkanal. Etwa 1 cm unterhalb des Nierenbeckens zeigt er eine sackförmige Ausbuchtung, welche der äussere Ausdruck einer S förmigen Krümmung des Ureters ist, der nach unten eine zweite derartige Krümmung folgt, so dass die Sondierung des unteren Teils des Ureters vom Nierenbecken aus erst nach Umgehung zweier septenartiger Vorsprünge in die Kanallichtung gelingt.

Die rechte Niere hat eine Länge von 6 cm und eine Breite von $2^{1}/_{2}$ cm. Auch sie ist in ihrer Rindensubstanz geschrumpft und enthält an ihrem oberen Ende einen kirschgrossen, mit dickem gelblichem Eiter gefüllten, frischen Abscess. Der rechte Ureter ist noch weit stärker erweitert als der linke. Er hat fast die Ausdehnung eines Dickdarmteils des Kindes. Der Durchmesser beträgt 3 cm und darüber. Auch hier ist die stärkste Ausdehnung in den mittleren Teilen vorhanden, auch hier

finden sich wieder mehrfache S förmige Krümmungen des dilatierten Kanals, während das Nierenbecken und namentlich die Nierenkelche nur wenig erweitert sind.

Die Blase ist bedeutend hypertrophiert und dilatiert, mindestens um das Doppelte der Norm erweitert, die Verdickung ist noch viel bedeutender. An der Ansatzstelle der erweiterten Ureteren an der hinteren Wand der Blase befindet sich jederseits eine kleine Oeffnung; rechts ist diese Oeffnung etwas grösser, etwa stecknadelkopfgross, für eine feine Stahlsonde bequem durchgängig und kommuniciert mit dem rechten Ureter, sie stellt bei genauerer Untersuchung eine rundliche Lücke am unteren Ende eines häutigen Septums dar, welches mit Ausnahme jener kleinen Oeffnung den rechten Ureter vollständig von der Blase abschliesst. Dieses Septum ist ziemlich breit und lässt sich sowohl von der Blase aus nach dem Ureter als auch von dem Ureter aus nach der Blase hin sackförmig oder trichterförmig ausstülpen. An der Insertionsstelle des verlagerten linken Ureterendes befindet sich eine vollständig geschlossene häutige Membran von etwa Linsengrösse. Unterhalb derselben zeigt sich eine kleine schlitzartige Oeffnung, durch welche man eine Haarsonde einführen kann.

Die übrigen Organe wurden normal befunden, soweit sie untersucht wurden.

Anatomische Diagnose: Doppelseitiges Offenbleiben des Processus vaginalis testis. Mündung beider Ureteren in die Blase bis auf feine Oeffnung verengt. Enorme Dilatation der Ureteren, besonders des rechten, mit S förmiger Krümmung derselben. Verlagerung eines Teils des dilatierten linken Ureters in den linken Scrotalsack. Vereiterung des scrotalen Zellgewebes.

Nach der Obduktion wurden nochmals anamnestische Erhebungen angestellt. Dabei ergab sich, dass die Hernie bald nach der Geburt entdeckt wurde. Der Arzt verordnete, als das Kind etwa 1 Jahr alt war, ein Bruchband. Schon in der ersten Zeit fiel an dem Kinde auf, dass es mit der Urinentleerung nicht richtig war: Bald war längere Zeit Verhaltung vorhanden, bald tropfte der Harn kontinuierlich ab. Die Hernie konnte niemals vollkommen reponiert werden. Wurde nun das Bruchband angelegt, so erfolgte bald starke Schwellung am Scrotum, Schmerzhaftigkeit, Verminderung der Urinentleerung, die sich nach Abnahme des Bandes behob. Deshalb wurde das Bruchband bald weggelegt.

Wir haben es mit einer angeborenen Anomalie beider Ureteren zu thun, bestehend in partiellem, klappenartigem Verschluss ihrer Blasenmündungen und starker Dilatation und S förmiger Krümmung ihres Verlaufs. Der linke Ureter ist durch den linken Leistenkanal zusammen mit einer Hernie in das Scrotum herabgestiegen. Die Dila-

tation der Ureteren hat sich nur wenig auf die Nierenbecken fortgeleitet. Beide Nieren, besonders aber die linke, gewähren das Bild der Schrumpfniere; im oberen Teil der rechten Niere ist ein Abscess, der wohl metastatischer Natur (von der scrotalen Phlegmone aus) sein dürfte. Gegenüber den kolossal erweiterten Ureteren und der ebenso stark vergrösserten Blase erscheinen die Nieren am herausgenommenen Präparat als kleine Appendices. Wie man sich die Schrumpfung der Nierensubstanz zu erklären hat, ist nicht leicht zu sagen; doch wird die gleiche Ursache, die zu der Dilatation der Ureteren geführt hat, nämlich der klappenartige Verschluss ihrer Blaseneinmündungen, auch teilweise hiefür verantwortlich zu machen sein, allerdings stimmt damit nicht ganz der Umstand überein, dass die Nierenbecken kaum dilatiert waren. Nicht recht zu erklären ist ferner die Hypertrophie und Dilatation der Blase. Das Orificium internum urethrae war nicht stenosiert und die Urethra wurde leider nicht untersucht. Vielleicht lag im Verlaufe der Urethra ein Hindernis vor.

Was uns am meisten interessiert, ist der Vorfall des linken Ureters durch den Leistenkanal in das Scrotum. Seine Entstehung ist einmal auf dieselben Ursachen zurückzuführen, die zur Ausbildung der Hernie geführt haben, nämlich die kongenitale Weite des Leistenkanals und den intraabdominalen Druck, zweitens auf die kongenitale Anomalie des Ureters, die zur Dilatation, Schlängelung und Verlängerung desselben führte, so dass er gewissermassen keinen rechten Raum mehr im Becken fand und die Gelegenheit zum Ausweichen nach dem linken Scrotalsack benützte.

Denn der Ureter kann Lageveränderungen ausführen. Er ist normaler Weise nur an 2 Stellen stärker befestigt, nämlich an seinem Ursprung am Nierenbecken und an seiner Mündung in die Blase, während er im übrigen im lockeren subperitonealen Gewebe liegt. Ausserdem spielt nach Carli in ätiologischer Hinsicht noch eine Rolle die enge Anlagerung der vorderen Fläche des Ureters an das Peritoneum, so dass er bei Lageveränderungen des Peritoneum mitgenommen wird; infolge der geringen Elasticität seiner Wandung verbleibt er dann in der einmal angenommenen Lage.

Verhängnisvoll für den Patienten war, dass bei der Operation der Uretervorfall nicht als solcher erkannt wurde. Die Seltenheit dieses Vorkommnisses überhaupt und ganz besonders die pathologische Dilatation, Schlängelung und Krümmung in unserem Fall

führten zu der Fehldiagnose. Die bei der Operation vorgenommene Sondierung des eröffneten Sackes nach der Bauchhöhle zu führte zu einem klappenartigen Verschluss desselben; die Fortsetzung nach der Blase zu, die unter dieser Klappe lag und ziemlich eng war, wurde nicht aufgefunden.

Die Ureterenmissbildung, die in unserem Fall vorliegt, ist keine Seltenheit. Es sind viele solcher Fälle in der Litteratur bekannt und ich verweise bezüglich des Näheren namentlich auf die Arbeit von Peters[1]), wo sich eine grössere Zusammenstellung derartiger Fälle findet.

Was das Vorkommen des Ureters in einer Hernie anlangt, so hat Carli[2]) darüber einen klinischen Beitrag veröffentlicht und insgesamt 11 Fälle zusammengestellt, von denen 6 auf inguinale, 5 auf crurale Hernien entfallen.

Fassen wir die 6 mit Inguinalhernien vergesellschafteten Fälle von Ureterprolaps, die als Analoga zu unserem Falle in Betracht kommen, näher ins Auge, so sind davon 2 einfache Harnleiterhernien und 4 mit Blasenbruch kombinierte. Lassen wir diese letzteren 4 Fälle, bei denen der Harnleitervorfall einen Nebenbefund der Blasenhernie darstellt, bei Seite, so bleiben nur noch die beiden Fälle von Reichel und Hartwell übrig.

Im Falle von Reichel handelte es sich um einen $9^1/_2$j. Knaben, der seit 4 Jahren eine rechtsseitige scrotale Hernie hatte. Bei der Operation fand sich hinter dem Bruchsack ein zweiter Sack, der unter der Annahme eines Divertikels eröffnet wurde. Noch während der Operation aber wurde er als Teil des dilatierten Ureters erkannt, das centrale Ende zunächst provisorisch im oberen Wundwinkel fixiert und später die Nephrektomie wegen unterdessen erkannter Hydronephrose ausgeführt mit vollem Erfolg.

Der Fall von Hartwell betraf einen 26j. Mann mit einer seit mehreren Jahren bestehenden, seit 1 Jahr irreponiblen rechtsseitigen grossen Scrotalhernie. Auch hier fand sich hinter und ausserhalb des Bruchsackes ein mit erkennbarem Lumen versehener henkelartiger Strang, der nicht eröffnet wurde und von dem es zweifelhaft blieb, ob er den Ureter oder eine Vene vorstellte. Infolge zahlreicher Verwachsungen des Bruchinhalts dauerte die Operation der Hernie lange, am Schluss wurde das henkelartige Gebilde reponiert. Nach 12 Stunden trat der Exitus ein infolge des Shocks der Operation, und bei der Autopsie fand sich,

1) Ureterenmissbildungen. In.-Diss. Freiburg 1899.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 76.

dass es sich in der That um den Ureter gehandelt hat, der „durch Rutschen“ in den Scrotalsack geraten war; ausserdem fand sich eine Hydronephrose infolge der Ureterabknickung.

Vergleichen wir mit diesen beiden Fällen den unsrigen, so ergeben sich verschiedene Abweichungen. Bei Hartwell handelte es sich um einen nur in geringem Grade gleichmässig erweiterten Ureter, während unser Fall dem von Reichel insofern ähnlich ist, als der vorgefallene Harnleiter bedeutend dilatiert und geschlängelt war. Aber während in unserem Falle diese pathologische Veränderung auf einer angeborenen Missbildung der Uretermündung beruht, war im Reichel'schen Falle der Grund in einem höchstwahrscheinlich durch Harnsteine veranlassten Ulcerationsprocess mit Ausgang in narbige Schrumpfung zu suchen.

Dementsprechend ist auch die Entstehungsweise des Uretervorfalls in allen 3 Fällen eine verschiedene. Hartwell erklärt seinen Fall als durch Rutschen zu Stande gekommen, indem der Blinddarm, bei seinem Herabsteigen in den Bruchsack das Peritoneum und den dahinter liegenden Ureter mit sich nahm. Reichel denkt sich in seinem Falle das Zustandekommen des Ureterprolapses so, dass bei der Ausheilung des durch einen eingekeilten Harnstein erzeugten Geschwüres eine Striktur zu Stande kam, die eine Dilatation des oberhalb gelegenen Ureterabschnittes verursachte mit konsekutiver Erweiterung des Nierenbeckens; dadurch wurde der Ureter seinerseits wieder verlagert und fiel sekundär durch den kongenital offenen Leistenkanal vor. In unserem Falle war durch die kongenitale Missbildung der Uretermündung die Dilatation und Schlängelung des Ureters veranlasst; dadurch wurde er gewissermassen zu lang und entwich unter der Einwirkung des intraabdominalen Drucks durch den infolge der kongenitalen Hernie erweiterten Leistenkanal. Jedenfalls hat die Verlagerung des Ureters ins Scrotum frühzeitig stattgefunden und bestand schon zur Zeit, als das Bruchband angelegt wurde, d. h. innerhalb des ersten Lebensjahrs. Daraufhin deuten die nach Anlegung des Bruchbandes auftretenden Störungen in der Urinentleerung, hervorgerufen durch Druck des Bruchbandes auf den Ureter.

Was aber unsern Fall ganz besonders von den beiden andern unterscheidet und ihm ein eigenartiges Gepräge giebt, ist das Fehlen der Hydronephrose. Die Niere war nicht bloss nicht vergrössert, sondern sogar geschrumpft; dabei war das Nierenbecken allerdings erweitert, wenn auch nur mässig. A priori sollte man mei-

nen, dass ein solch gewaltiges Hindernis, wie es an der Uretermündung in die Blase und weiterhin durch die Verlagerung der Schlinge in das Scrotum vorhanden war, zu einer ausgesprochenen Hydronephrose führen müsste, wie in den Fällen von Reichel und Hartwell. Warum in unserem Fall keine Hydronephrose zu Stande kam, ist nicht leicht zu erklären. Wahrscheinlich genügte einmal die grossartige Dilatation und Schlängelung des Ureters zur Aufnahme und Beherbergung des sich stauenden Urins, und zweitens war die sekretorische Thätigkeit der linken Niere infolge des Schrumpfungsprocesses ihres Parenchyms herabgesetzt. Vielleicht wäre es indessen bei längerer Lebensdauer dennoch zu einer ausgesprochenen Hydronephrose gekommen: darauf scheint die beginnende Erweiterung des Nierenbeckens hinzuweisen.

Die Diagnose einer Harnleiterhernie wurde, soviel bekannt, bis jetzt noch in keinem Falle vor der Operation gestellt, und es ist fraglich, ob es überhaupt jemals möglich sein wird, sie mit Sicherheit aus den Symptomen zu erschliessen.

Wie in einem Falle von Carli (Nr. 7), so bestanden auch in dem unsrigen Harnbeschwerden und Verminderung der Harnausscheidung; jedoch nicht beständig, sondern namentlich durch Anlegen des Bruchbandes und nach Zuführen einer reichlichen Flüssigkeitsmenge.

Pathognomonische Bedeutung legen Reichel und Carli dem Nachweis einer Hydronephrose bei, die nach Reichel stets bei einer Ureterhernie vorhanden ist. Fernerhin weist Carli auf die Konstatierung einer Uretererweiterung hin; diese dürfte indes nicht immer leicht sein und war in unserem Falle vor der Operation nicht möglich. Die beiden Hilfsmittel, über die wir zum Nachweis einer Uretererweiterung verfügen, hätten in unserem Falle versagt: Cystoskopie und Ureterenkatheterismus wäre bei dem Alter des Patienten ausgeschlossen gewesen, und auch mit der Palpation des Ureters hätte man bei dem stark aufgetriebenen Abdomen keinen Erfolg gehabt. Darin kann man ihm beistimmen, dass man bei einem nicht vollkommen reponiblen Leistenbruch, wenn Beschwerden seitens der Urinentleerung und Schmerzen im Bauch bestehen, an eine Ureterhernie denken und eine genaue Untersuchung des Harnleiters und der Niere vornehmen soll. Schliesslich glaubt Reichel, dass man, wenn bei der Reposition einer Leistenhernie kein gurgelndes Geräusch auftritt und ein nicht reponibles weiches Gebilde ausserhalb des Leistenkanals zurückbleibt, per exclusionem

auf die Wahrscheinlichkeits-Diagnose einer Harnleiterhernie kommen könnte.

Dagegen gelang es in den beiden analogen Fällen, die Diagnose bei der Operation zu stellen und die unbewusste Verletzung des Ureters zu vermeiden. In unserem Falle lag die Sache infolge der komplicierenden Missbildung besonders schwierig, weil der Ureter so enorm erweitert und gedehnt war, dass er als solcher nicht zu erkennen war, und weil infolge seiner Schlängelungen und Buchtenbildung die Fortsetzung nach der Blase hin beim Sondieren nicht gefunden wurde; ja sogar bei der Obduktion wurde das Gebilde erst nach vollkommener Freilegung und Herausnahme der ganzen linken Scrotalseite und der linken Inguinalgegend im Zusammenhang als Ureter erkannt. In einem künftigen Falle würde man vielleicht eher an diese Möglichkeit denken und so die Fehldiagnose mit ihren Konsequenzen vermeiden.

Hinsichtlich der Therapie des Uretervorfalls sind die Autoren darin einig, dass der Ureter reponiert werden soll, sobald er erkannt ist. Dabei sind Verbiegungen und Abknickungen zu vermeiden. Für den Fall, dass der Ureter unversehens angeschnitten wurde, schlägt Carli vor, unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse die Einpflanzung des centralen Endes in die Blase oder die Vereinigung der Ureterenden vorzunehmen oder die Nephrektomie zu machen; letztere aber nur dann, wenn schwere Veränderungen des Harnleiters oder Hydronephrose vorhanden sind.

Hartwell hat den Ureter reponiert; er verlor seinen Patienten nicht an dem Ureterprolaps, sondern am Shock und der langen Dauer der Operation.

Reichel hat die Nephrektomie in einer zweiten Sitzung ausgeführt, nachdem er zunächst nur eine Ureterostomie gemacht hatte. Sein Patient genas.

Hätte man in unserem Falle den Ureterprolaps erkannt und nicht eröffnet oder nach der Eröffnung erkannt und genäht, so wäre die Reposition zu versuchen gewesen; ob sie gelungen wäre, erscheint mir in Anbetracht des Umfangs des verlagerten Ureterabschnitts und der ziemlich festen Verwachsungen, die er im Scrotum eingegangen hatte, sehr fraglich. Wäre die Naht nicht geglückt, so hätte man die Resektion mit Anastomosenbildung versuchen können; als Ultimum refugium wäre endlich die Ureterostomie geblieben, die später durch Nephrektomie zu beseitigen

gewesen wäre, ein Eingriff, der dem elenden Kinde übrigens nicht hätte zugemutet werden können.

Litteratur.

Carli, A., Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 1078—1099. — Hartwell. J. Ureter in a inguinal Hernia. Annal. surg. Phila. 1904. XXXIX. S. 1017. — Reichel, P., Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurg. 1892. II. S. 68—75.

XXIV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG.

DIREKTOR: **GEH. RAT PROF. DR. KRASKE.**

Subkutane Leiomyome der Wange und ihre Histogenese.

Von

Dr. E. Sehrt,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. XXIII—XXIV.)

Die verschiedensten Organe können Sitz von glattzelligen Myomen sein; neben den Myomen des Uterus, die ja bekanntlich einen sehr häufigen Befund darstellen, sind Myome beschrieben worden im Herzen (Justi), in der Speiseröhre (Virchow, Eberth, Coats, Illig, Pichler, Lubarsch), dem Magen (Vogel, Förster, Pernice, Hansemann, Schmorl, Herhold, Steiner, Eiselsberg, Cohen-Lubarsch, Capello, Poirier, Cernerzi, Samter, Bormann, Canimitti, Noll), im Dünn- und Dickdarm (Förster, Virchow, Babes, Steiner, Cohen, Lubarsch, Lieblein, Lachmann, Aneusel, Kelly). Weiter fanden sich in einer ganzen Reihe von Fällen in den ableitenden Harnwegen Myome vor. Terrier und Hartmann haben allein 16 Fälle von Myom der Blase zusammengestellt und in der neueren Zeit hat Cassanello einen derartigen Fall veröffentlicht.

Erwähnt mögen hier auch jene kleinen Myome der Nierenrinde sein, die ja bekanntlich nicht allzuseltene Sektionsbefunde sind.

Rindfleisch hat ein Myom des Hodens beschrieben, in dem er neben Ganglienzellen auch Nervenfasern nachweisen konnte. — Von

Borst wird nun auch auf die Prostata als Sitz von Myomen hingewiesen. Er thut dies deshalb, weil nach seiner Ansicht ein grosser Teil der sogenannten Prostatahypertrophien sich weniger durch geschwulstmässige oder hyperplastische Drüsenproliferation auszeichnet, sondern eine Massenzunahme des Bindegewebes und der hier vorhandenen glatten Muskulatur aufweist. Natürlich bleibt für den einzelnen Fall immer die Frage offen, inwieweit hier Hyperplasie oder geschwulstmässiges Wachstum im engeren Sinne vorliegt.

Pik beschrieb weiterhin Myombildung in der Pia des Rückenmarks und in der Umgebung des Centralkanals.

Recht zahlreich sind Mitteilungen über in der Haut (cutis, δέρμα) gelegene Muskelgeschwülste, die Dermatomyome (Förster, Virchow, Klob, Verneuil, Besnier, Arnozan und Vaillard, Brigidi et Marcacci, Hardaway, Hess, Jadassohn, Lucasiewicz, Wolters, Crocker, Neumann, White, Roberts, Huldschinsky, Marschalko). Hier werden nach Genese und makroskopischer Beschaffenheit verschiedenartige Geschwülste beschrieben. Man unterscheidet einmal einzelne und multiple, gut abgegrenzte Tumoren, auf der anderen Seite mehr diffuse grosse Hautbezirke einnehmende Affektionen. Babes trennt die Hautmyome je nach ihrem Ausgangspunkt in solche, die von Muskeln der Hautgefässe, solche, die von den Arrectores pylorum, und jene, die von dem in den tieferen Schichten der Cutis in manchen Körperregionen (Schamlippen, Scrotum, Brust) besonders zahlreich vorhandenen glatten Muskellagern ausgehen. Zuletzt erwähnt er noch die Möglichkeit der Entstehung aus versprengten Keimen.

Mischgeschwülste der Haut mit glatter Muskulatur wurden beschrieben von Chambard et Gouillond (mit Xanthom), Czerny (mit Neurom), Babes (mit Keloid) und Axel Key (mit Lymphangiom).

Im Gegensatz zu den relativ häufig vorkommenden, zwischen Papillarschicht und Subkutangewebe gelegenen Dermatomyome sind die subkutan gelegenen, reinen Leiomyome seltene Tumoren. Derartige Geschwülste wurden in der deutschen Litteratur nur zwei und zwar je einer von Babes und Serg Marc beschrieben. Aehnliche subkutane Tumoren, die als wesentlichen Bestandteil glatte Muskelfasern aufweisen, sind nur noch von französischen Autoren (Harel, Jardet, Heurtaux und Malherbe) erwähnt. Eventuell gehört hierher noch die von Axel Key mitgeteilte Beobachtung.

Zunächst möge nun der in hiesiger Klinik beobachtete Fall beschrieben werden.

Mitte Februar 1906 wurde der Student M. in die Klinik aufgenommen. Er gab an, dass er seit Mitte 1903 unter der Haut der linken Wange eine kleine Geschwulst bemerke, die besonders in der letzten Zeit stark gewachsen sei. Schmerzen waren anfangs nicht vorhanden, stellten sich aber dann auch in den letzten Monaten ein. Besonders bei Druck sei die Geschwulst sehr schmerzhaft. Störungen beim Sprechen (Steifheit der Wangenweichteile, Schmerzen) seien nie vorhanden gewesen. Trockenheit im Munde habe er niemals bemerkt. — Im Februar 1906 wurde von Herrn Geheimrat Kraske eine etwa kirschgrosse Geschwulst (Beschreibung folgt weiter unten) entfernt.

Juli 1906 stellte sich Pat. wieder vor. Diesmal waren drei weitere kleine Tumoren unter der Hautnarbe zu fühlen. Exstirpation in Lokalanästhesie.

Anfangs März dieses Jahres wurde Pat. von mir untersucht. Er gab an, in der letzten Zeit häufig unter reissenden Schmerzen in der linken Wange gelitten zu haben. Hie und da sei die Haut stark gerötet gewesen, „als ob sie entzündet gewesen sei". — Unter der Narbe auch diesmal im subkutanen Gewebe, gegen die Haut verschieblich, eine kirschgrosse Geschwulst zu fühlen. — Exstirpation in Lokalanästhesie.

Objektiver Befund. (Soweit die topographischen Verhältnisse bei den verschiedenen Operationen sich unterschieden, soll dies erwähnt werden. Da im übrigen die makro- und mikroskopischen Befunde der kleinen Geschwülste sich bei allen drei Operationen fast völlig gleichen, mögen dieselben in Einem beschrieben sein).

Unterhalb des linken Jochbogens, entsprechend dem vorderen Rande der Glandula parotis, sind die durchschnittlich kirschgrossen Geschwülste zu fühlen, die tief im Unterhautfettgewebe zu liegen scheinen. Die Haut ist über ihnen deutlich verschieblich. — Bei den Operationen zeigte sich, dass die Tumoren teilweise dicht auf der Fascie des Musculus masseter, teilweise mitten in dem ausgedehnten Fettgewebslager dieser Region (Bichat'scher Fettpfropf) eingelagert und leicht auszulösen sind. Der im März dieses Jahres exstirpierte Tumor nimmt insofern eine Ausnahmestellung ein, als der eine Pol mit der Fascie des Masseter fester verwachsen war, sodass seine Entfernung nur dadurch möglich wurde, dass ein Stückchen Muskelfascie mitexcidiert werden musste. Zunächst schien es, als ob die Geschwulst in den Muskel eingewachsen sei, was sich aber als nicht richtig herausstellte. Ueberall war auch an dieser Stelle eine deutliche Kapsel der Geschwulst vorhanden. — Die kleinen Tumoren waren allerdings in gewissem Grade insofern besonders fixiert, als von ihren Polen sich kleine Fortsätze in das an Blutgefässen sehr reiche Gewebe der Umgebung erstreckten. Ueber den weiteren Verlauf dieser

kleinen Fortsätze konnte Näheres bei den Operationen, die in lokaler Anästhesie ausgeführt wurden, nicht festgestellt werden.

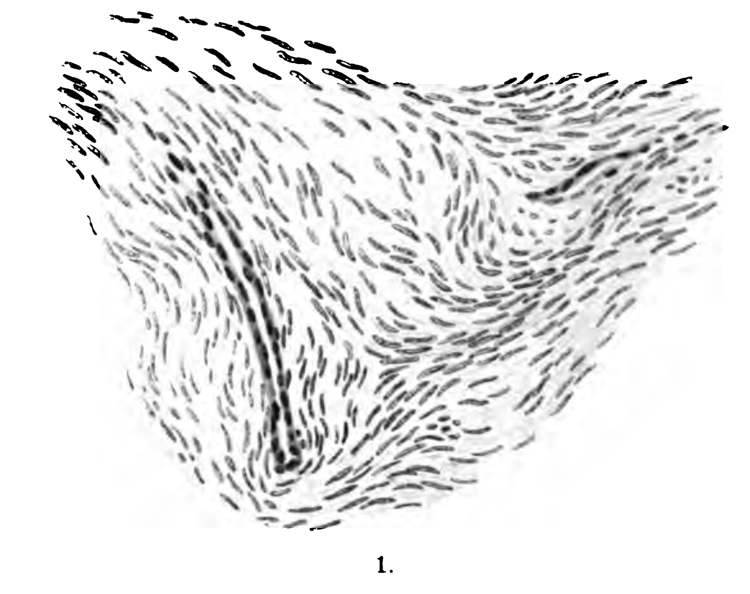
Die Tumoren selbst sind nun im Durchschnitt 2³/₄ cm lang und ³/₄ cm dick. Ihrem Aussehen nach gleichen sie sich alle in auffallender Weise. Es sind ovale, allseitig von einer derben Bindegewebskapsel umgebene Gebilde, die feine cirkuläre Einschnürungen zeigen, so dass es den Eindruck macht, als ob in kleinen Abständen dünne Fädchen um die Geschwulst gelegt seien, oder als ob die cirkulär gefaserte Bindegewebskapsel an manchen Stellen dem Wachstum der Geschwulst nachgegeben habe und hier die Geschwulstmassen, die Hülle dehnend, sich vorbauschten. An den Enden zeigen die kleinen Gebilde oft ein bis drei kleine Fortsätze, die aus dem eigentlichen Geschwulstkörper hervorzuquellen scheinen. An einer der drei im Juli 1906 exstirpierten Tumoren ist deutlich auf dem Querschnitt des 2 mm dicken Fortsätzchens eine centrale, gefässlumenartige Lichtung zu sehen (Taf. XXIII—XXIV, Fig. 1). Auf dem Durchschnitt besteht die einzelne Geschwulst aus weisslichem, hie und da sehnenartig glänzendem, teils verfilztem, teils markig aussehendem, wirbelartig verlaufende Faserzüge aufweisendem Gewebe. Ueberall ist sie von einer circa ³/₄ mm breiten, gut sich abzeichnenden bindegewebigen Kapsel, von der hie und da kleine septenartige Züge in die Geschwulstmasse selbst hineinzuziehen scheinen, begrenzt.

An der im März 1907 exstirpierten Geschwulst gelingt es, einen Teil mit der Pincette zu isolieren. Dieser eine Teil entspricht einem der dort vorhandenen kleinen Fortsätze. Auch dieser Teil ist natürlich von der allgemeinen Kapsel umgeben.

Die kleinen Fortsätze zeigen auf dem Durchschnitt im allgemeinen dasselbe Bild wie die Hauptgeschwulst, nur dass die bindegewebige Kapsel nicht nur im Verhältnis zur Geschwulstmasse, sondern auch absolut ein wenig breiter ist wie dort.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Tumoren sind allseitig von einer an manchen Stellen feine Gefässe aufweisenden, teils aus straffen, teils aus lockeren Bindegewebszügen bestehenden Kapsel umgeben. Die Geschwulstmasse selbst setzt sich aus zahlreichen, längs- und quergetroffenen, schleifenartig und wirbelförmig angeordneten Zügen von glattem Muskelgewebe zusammen. Dicht unter der Kapsel zeigen diese Faserzüge mehr cirkulären Verlauf. Ueberall sind die langen, gleichmässig grossen, stäbchenförmigen Kerne, die an ihren Enden abgerundet sind, in den an sich wohl ausgebildeten Faserzügen, die bald schmal bald breiter erscheinen, deutlich zu sehen. Da, wo die Faserzüge quergetroffen sind, kann man die polygonale Gewebsfelderung mit den quergetroffenen, centralen Kernen gut erkennen. Zwischen den Muskelzügen, teilweise in ihnen verlaufend, finden sich an zahlreichen Stellen langgestreckte, dichotomisch sich teilende Hohlräume, die mit wohlgebildeten Endothelzellen ausgekleidet, teils leer teils mit roten

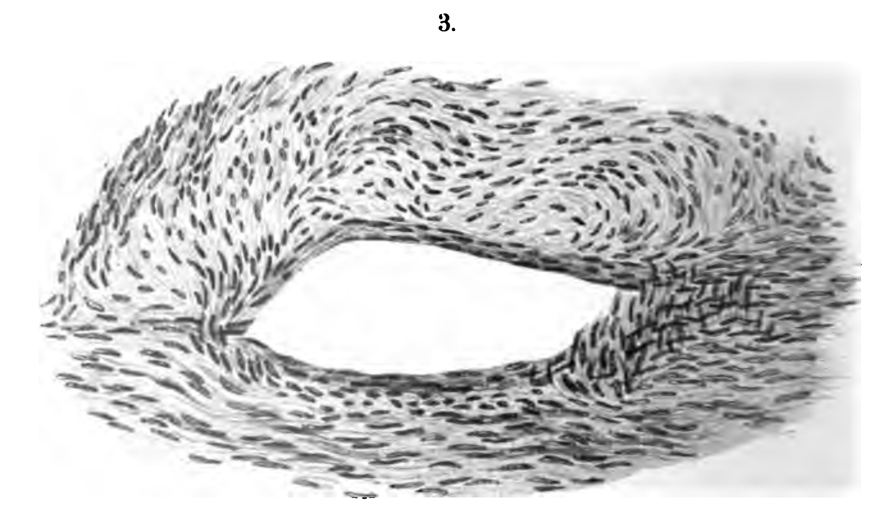
2.



1.



3.



H. Laupp'sche

4.



Tübingen.

Blutkörperchen angefüllt sind. Oft sind diese Hohlräume so von dem umgebenden Geschwulstgewebe zusammengedrückt, dass man nur noch einen Strang stark gefärbter, rundlicher oder flacher grosser Zellen sieht, die mit der schwachen Vergrösserung schon als Endothelzellen erkannt werden. In der nächsten Umgebung dieser Endothelstränge und -röhren zeigen die Muskelfasern einen zur Längsrichtung derselben parallelen Verlauf, während sie weiter weg wieder unregelmässig und wirr angeordnet sind. Diese parallele Anordnung in nächster Nähe der Gefässe ist so ausgesprochen, dass man aus ihr auf die Nähe eines Gefässrohres schliessen kann. Taf. XXIII—XXIV, Fig. 2 zeigt, wie in der Nähe des langen Endothelrohrs auf eine ganz kurze Strecke ein anderes, wohl eine Abzweigung des ersteren, im Schnitt getroffen ist. Sofort nehmen hier die Muskelfaserzüge wieder einen parallelen Verlauf.

In dem einen im Juli vorigen Jahres exstirpierten Tumor, der auch mit dem kleinen ein centrales Lumen aufweisenden Fortsätzchen versehen ist, findet sich nun im Centrum, der Geschwulstachse entsprechend, ein weitklaffendes Gefäss. Eine eigentliche Gefässwand ist nicht vorhanden. Um das Lumen, das mit flachen, länglichen Endothelzellen ausgekleidet ist, zeigt die Muskulatur auf eine kurze Strecke deutlich gefässmuskelartige Anordnung, um dann in die mehr unregelmässigen, wirbelförmigen Züge des Myomgewebes überzugehen (Taf. XXIII—XXIV, Fig. 3). Dieser Befund entspricht ganz und gar dem von Rösger wiedergegebenen Bilde von im Centrum kleinster Uterusmyome gefundenen sogenannten „Kernarterien". Normale Gefässe ebenso Nerven sind an keiner Stelle der Geschwulst zu sehen. Die mit der van Giessonfärbung behandelten Schnitte zeigen hie und da im Geschwulstgewebe feine netzartige Bindegewebszüge.

Die Färbung mit polychromem Methylenblau (Entfärbung in der Unna'schen Glycerinäthermischung) zeigt das Vorhandensein zahlreicher Mastzellen. Besonders reichlich finden sich dieselben in den peripheren Partien und nehmen an Zahl nach dem Centrum der Geschwulst hin ab. Die Orceinfärbung auf elastische Fasern, ebenso die Sudan III-färbung der Gefrierschnitte auf Fett ist negativ. Ein Querschnitt durch das mit centralem Lumen versehene Fortsätzchen (des die beschriebene „Kernarterie" aufweisenden Tumors, Taf. XXIII—XXIV, Fig. 4) zeigt, dass auch hier das central gelegene Myomgewebe von einer derben Bindegewebskapsel umgeben ist. Deutlicher wie im Haupttumor findet sich hier direkt unter der Kapsel eine mehr cirkuläre Anordnung der Muskelfaserzüge; nach dem Centrum hin zeigen dieselben dann wieder ihren charakteristischen, schleifen- und wirbelförmigen Verlauf. Im Centrum selbst des Fortsatzes lässt das Geschwulstgewebe nun einen ganz unregelmässigen Hohlraum frei. In diesen Hohlraum, der nicht von Endothelzellen ausgekleidet ist, ragen zungenförmig die abgerundeten Geschwulstteile hinein. Auffallend ist, wie dicht am Lumen die Kerne des

Geschwulstgewebes nach Art von Endothelzellen sich lagern. Hie und da findet sich hier auch eine prall gefüllte Capillare. In dem centralen Lumen selbst finden sich zahlreiche rote Blutkörperchen.

Die Fortsätze der übrigen Tumoren sind solide. Das mikroskopische Bild entspricht im Wesentlichen dem der Haupttumoren. Auch hier fallen die in das Geschwulstgewebe wie eingegrabenen zahlreichen Endothelstränge und -röhren auf, die sich ganz wie in der Hauptgeschwulst verhalten.

Erwähnt soll noch werden, dass ausser kleinen Blutungen keinerlei Cirkulationsstörungen oder Veränderungen regressiver Natur im Geschwulstgewebe gefunden werden konnten.

Wie aus dem makro- und mikroskopischen Befunde hervorgeht, handelt es sich in unserm Falle um eine relativ seltene Geschwulstform, um subkutane Leio-Myome.

Im Gegensatz zu den Dermatomyomen, die sich immer von der Papillarschicht bis zum Subkutangewebe erstrecken, sind die subkutanen Myome tief im Unterhautfettgewebe gelegen, die Haut ist über ihnen verschieblich. Von den in Frage kommenden Autoren wird, meines Erachtens zu Unrecht, diese Geschwulstform in die grosse Gruppe der Dermatomyome einrangiert (Jadassohn, Borst). Dementgegen muss hervorgehoben werden, dass die subkutanen Leiomyome nicht das geringste mit den Dermatomyomen zu thun haben, dass sie vielmehr eine Geschwulst sui generis darstellen.

Auch die oben beschriebenen Tumoren haben zu der eigentlichen Haut (Cutis) selbst keinerlei Beziehungen, teilweise sind sie im Fettgewebe eingelagert (das ja hier in den Bichat'schen Fettklumpen bekanntlich kontinuierlich übergeht), teilweise liegen sie dicht auf der Fascie des Muscul. masseter, eine ist sogar fester mit derselben verwachsen.

Ganz auffallend ähnlich, was die mikroskopische Beschaffenheit anbelangt, sind unserem Falle die beiden von Babes und Serg Marc mitgeteilten Fälle, die einzigen, die sich in der deutschen Litteratur finden.

Bei dem Ersteren handelt es sich um ein subkutanes Myom der Hohlhand eines jungen Mannes, das dieser schon in früher Jugend bemerkt hatte. Die Geschwulst ist gut ausschälbar, glatt, mit einer blättrigen Kapsel versehen, weich elastisch, an der Schnittfläche glatt, feucht, aus wenig rötlich durchscheinender Grundsubstanz und einem dicken fibrösen Faserfilz bestehend. Mikroskopisch erscheint

innerhalb der Kapsel ein verwirrendes Geflecht von gewundenen Zügen glatter Muskulatur. Die Muskelfasern sind um die Achse von Balken gruppiert, welche eine minimale Lichtung oder Stränge von Endothelzellen enthalten. Unmittelbar um diese Zellstränge sind diese Muskelfasern parallel zu deren Längsachse angeordnet, während die peripheren Faserzüge gewöhnlich quer, koncentrisch oder radiär lagern. Zwischen den Strängen bilden diese Elemente wahre Wirbel; dieselben finden sich wohl auch abgelöst, schütter, manchmal als von der Gefässwand abgewickelte Züge im Zwischengewebe, das im übrigen aus wenigen schmalen Sternzellen, lockerem Bindegewebe und fast homogener Zwischensubstanz besteht. Dann finden sich in dieser Zwischensubstanz auch noch spärliche Saftspalten und Kapillaren. — Aus diesem Befunde nimmt Babes an, dass es sich um eine Geschwulst handelt, die aus einer abnormen Gefässanlage hauptsächlich arterieller Natur hervorging, bei welcher der muskuläre Anteil der Gefässwandung das Geschwulstmaterial lieferte.

An dieser Stelle erwähnt Babes dann noch einen ähnlichen Fall Axel Key's von Fibromyom, das unter der Haut eines Fingers des Dichters Strandberg gelegen war. Hier handelte es sich um einen Mischtumor mit Lymphangiom.

Der zweite Fall, der hierher gehört und sich ganz dem Babes'schen anschliesst, ist der von Serg Marc beschriebene. Bei einem 3monatlichen Kinde fand sich da eine mandarinengrosse Geschwulst am Hinterhaupt. Dieselbe ist von cylindrischer Gestalt, gut abgegrenzt, mit rundlicher Basis versehen. An der Kuppe des Tumors ist die Haut mit ihm verwachsen (entzündliche Veränderung) an der Basis dagegen über ihm gut verschieblich. Mikroskopisch finden sich Bündel von glattem Muskelgewebe, dessen stäbchenförmigen Kerne wohlausgebildet sind. Zwischen den Bündeln sieht man kleine, verschieden konturierte Hohlräume, bald runde, bald schmale und lange. Diese Hohlräume haben keine eigenen Wandungen, sondern sind von dem Geschwulstgewebe geschieden durch eine einfache Schicht flacher Endothelzellen. In dem Geschwulstgewebe kommen manchmal lange Streifen vor, welche aus rundlichen, dicht zusammengedrückten Körperchen, die sich intensiv färben, bestehen. Diese Streifen teilen sich dichotomisch und geben Nebenäste ab. Sie bestehen offenbar aus gequollenen Endothelzellen, die von der Neubildung gedrückt sind. Normale Blutgefässe, ausser Kapillaren, kommen in dem Geschwulstgewebe nicht vor, ebensowenig Nervenelemente. Die Umgebung der Geschwulst

zeigt Gefässe mit stark hypertrophischer Muskulatur.

Auch Serg Marc nimmt auf Grund des mikroskopischen Befundes an, dass der Ausgangspunkt der Geschwulst die Muscularis der Gefässe des Unterhautzellgewebes ist, die hochgradig hypertrophisch war und an einigen Stellen evident in das Gewebe der Neubildung überging.

Wir sehen also, dass beide Forscher den Ausgangspunkt der von ihnen beschriebenen Tumoren auf die Muskelschicht der Gefässe des Unterhautzellgewebes verlegen. — Bevor auf die Frage nach der Genese der Tumoren unseres Falles eingegangen wird, mögen zunächst kurz die verschiedenen Ansichten über die Genese der Myome überhaupt erwähnt werden.

Cohnheim sucht auch die Myome genetisch auf embryonale Keimverlagerung zurückzuführen. Innerhalb des extrauterinen Lebens sollen dann diese Keime aus irgendwelchen Gründen zum geschwulstmässigen Wachstum gelangen.

Als erster hat Rösger die Genese der Uterusmyome mit den Gefässen und zwar mit den Arterien in Zusammenhang gebracht. In seiner Arbeit spricht er die Ueberzeugung aus, dass die erste Anlage des Uterusmyoms von der Muscularis kleinster Arterien des Uterus ausgeht. — Die Faserzüge des Myoms lagern sich nach ihm direkt der Gefässmedia — eine Adventitia fehlt vollständig — an. Die Hauptzahl der Gefässe haben daher völlig den Charakter kapillarähnlicher Endothelrohre, die in die Masse des Tumors wie eingegraben erscheinen. Einzelne dieser Gefässe besitzen noch eine wenn auch schmale Media, die sich durch ihre cirkuläre Verlaufsrichtung von den Faserzügen der eigentlichen Geschwulst etwas unterscheidet. Doch kommen alle Uebergänge bis zu parallel zur Gefässachse vor. Diese parallele Lagerung erklärt Rösger damit, dass in der Adventitia normaler Uterinarterien spärliche, aber deutlich nachweisbare der Längsachse des Gefässes parallel gerichtete Muskelfaserbündel sich finden.

Rösger sieht durch seine Theorie der Myomgenese zwanglos den zu allen Zeiten so wunderlich erschienenen verfilzten Bau dieser Geschwülste erklärt. Indem sich nämlich um die vielfach durcheinander, möglicherweise auch noch neue Sprossen treibenden Aeste eines bestimmten Gefässes ein immer dichter werdender Mantel von dem Gefässe paralleler Muskelzellen legt, so ist für ihn ohne weiteres klar, dass dadurch direkt das Bild eines jungen Myoms zu Stande kommt.

Rösger's Ansicht wurde dann im Wesentlichen von Gottschalk für die Uterusmyome bestätigt und Lubarsch wies für eine Anzahl kleinerer Uterus- und Magenmyome ebenfalls die wahrscheinliche Entstehung derselben aus den muskulären Elementen der Arterien nach. Lubarsch fand in 4 Fällen von Uterus- und 3 Fällen von Magenmyomen jene sogenannten „Kernarterien“, wie sie auch Rösger im Kern der Neubildung gefunden hatte.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren hat Orloff diese Art der Geschwulstentstehung negiert, einmal weil er durchaus nicht immer im Kern der Myome eine Arterie fand, auf der andern Seite die Gefässwände meistens durchaus wohlgebildet waren. —

Erwähnt sei hier noch, dass auch Pick die Genese der drei von ihm beschriebenen Rückenmarksmyome, von denen zwei der Pia des Rückenmarkes angehörten, während das dritte central im Rückenmark selbst gelegen war, von den Gefässen der Pia resp. den Gefässen des Centralkanals ableitete. Doch scheinen die Beobachtungen nicht ganz sicher zu sein, zumal Hellich an der Myomnatur der Geschwülste überhaupt zweifelt und dieselben für abnorme Nervenbündel hält, die bei blosser Karminfärbung wegen ihres fascikulären Baues und der paralell gestellten, langen Kerne der Schwann'schen Scheiden leicht für Myome gehalten werden könnten.

Für die Myome des Magens wie des Dünn- und Dickdarms nahm Böttcher für viele Fälle eine lokale Hyperplasie der Längs- und Querfaserschicht der Magen- resp. Darmmuskulatur an.

Durch seine bedeutungsvollen Untersuchungen hat nun v. Recklinghausen einen ganz neuen Gesichtspunkt in die Entstehungsfrage der Myome hineingetragen. Er fand nämlich in Myomen (Adeno-myomen) epitheliale Bildungen eingelagert, die er teils als Abkömmlinge und Reste des Wolff'schen Körpers, teilweise aus der Uterinschleimhaut entstehen lässt. Diesem Standpunkt tritt Ricker entgegen, der die Entstehung der Adenomyome auf den Müller'schen Gang zurückgeführt wissen will.

Nach der Richtung, ob epitheliale Keimversprengungen wirklich Myomentwicklung hervorrufen können, hat Lubarsch wertvolle Untersuchungen an einem Magenmyom gemacht. Er fand nämlich in einem fast kirschgrossen Myom der Pylorusgegend einer 50jährigen Frau kleine Inseln von zweifellosem, accessorischen Pankreasgewebe und nimmt an, dass diese embryonal verlagerten, epithelialen Keime den Anlass zur Geschwulstentwicklung gaben.

Diese Bedeutung schreibt auch Orloff den embronalen epithelialen Keimversprengungen in Bezug auf die Uterusmyomgenese in weitgehendstem Masse zu. Er hält es für höchstwahrscheinlich, dass das Uterusmyom um epitheliale Bildungen, die sich in der intrauterinen Periode des Lebens in das Muskelgewebe des Uterus verirrt hatten, sich entwickelt. Die epithelialen Einlagerungen sollen dann später wieder vollkommen verschwinden können. —

Als Ausgangspunkt für die Dermatomyome endlich hat man, wie erwähnt, alle diejenigen Teile der Haut, die glatte Muskulatur besitzen, angesehen.

Zu einer ähnlichen Auffassung über die Myomegenese im allgemeinen kommt Cohen unter Lubarsch, dass nämlich diese Geschwülste von allen Organen und Geweben ausgehen können, die glatte Muskelelemente enthalten. —

Was nun die Beurteilung unseres Falles betrifft, so weisen sowohl die makroskopischen Verhältnisse als auch der mikroskopische Befund auf die Genese der Tumoren aus der Muscularis der arteriellen Gefässe hin.

Schon makroskopisch liess der ausserordentliche Blutreichtum der nicht im Geringsten akut entzündlich veränderten Umgebung der Geschwülste auf einen gewissen Zusammenhang derselben mit dem Blutgefässsystem schliessen, um so mehr als sie kleine Fortsätze, deren einer sogar ein centrales Lumen mit mikroskopisch nachweisbaren roten Blutkörperchen als Inhalt zeigte, aufwiesen. Derartig kleine, schon makroskopisch wahrnehmbaren Fortsätze beschreibt Hess, allerdings an Hautmyomen. In seinem Falle handelte es sich um ein 19jähriges Mädchen, das an der Nasenhaut kleine wärzchenartigen Excrescenzen zeigte. Nach vorheriger Incision gelang es leicht die kleinen linsen- bis hirsekorngrossen Geschwülste, die mit kleinen Fortsätzchen versehen waren, mit der Hohlsonde herauszuschälen. Mikroskopisch zeigte sich eine sehr starke Vaskularisation der Umgebung der Geschwülstchen; die Muskulatur der Gefässe liess sich deutlich in die kleinen Tumoren hinein verfolgen. In den Myomen selbst fanden sich keine Gefässe.

In unserem Falle war es nicht indiciert die Tumoren mit dem umgebenden Gewebe zu exstirpieren. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass dann ähnliche mikroskopische Verhältnisse sich gefunden hätten.

Vor allem ist nun natürlich der mikroskopische Befund für die

Frage nach dem Ausgangspunkte der Geschwulst wichtig. Hier findet sich fast der gleiche histologische Bau wie in den Fällen von Babes und Serg Marc: Auch hier die zahlreichen Endothelrohre und -stränge, in deren nächster Umgebung die Muskelfaserzüge einen zu ihnen parallelen Verlauf zeigen. Normal gebaute Gefässe finden sich auch in unserm Falle nicht.

Von ganz besonderem Interesse ist nun der Befund einer typischen „Kernarterie", wie sie zuerst von Rösger und später von Cohen-Lubarsch beschrieben wurde. Ich stimme völlig mit Cohen darin überein, dass die Berechtigung der Rösger'schen Theorie ausserordentlich schwer und nur für einen kleinen Teil der Myome nachzuweisen ist, da die überwiegende Mehrzahl dieser Tumoren dem Kliniker und Pathologen in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium zu Gesichte kommt, wo es unmöglich ist, den Ausgangspunkt zu bestimmen. Gerade in der Frage des Ausgangspunktes der Geschwülste werden ja in weitaus der Mehrzahl der Fälle sicherlich zu weitgehende Urteile abgegeben. Bei den meisten Tumoren ist es eben einmal nicht mehr möglich, den Punkt ihres Ausgangs zu eruieren.

Um so mehr müssen diejenigen Fälle hervorgehoben werden, wo relativ klare Verhältnisse vorliegen, wie sie auch in unserem Falle sich finden.

Die oben beschriebenen Tumoren sind durchaus im Sinne der Rösger'schen Theorie zu beurteilen. Es ist höchstwahrscheinlich, dass dieselben von der Muskulatur der Gefässe des Unterhautzellgewebes ausgegangen sind.

Noch kurz zur Frage, ob die vorliegenden Geschwülste als gutartig oder bösartig angesprochen werden müssen. Klinisch musste man zunächst den Eindruck eines recidivierenden, also malignen Tumors gewinnen. Durch die wiederholte mikroskopische Untersuchung musste diese Auffassung natürlich fallen gelassen werden, da ja die Multiplicität der Myome eine bekannte Thatsache ist. Immerhin empfiehlt es sich trotz alledem jede eventuell neu auftretende Geschwulst so bald wie möglich zu entfernen, da doch auch Myome beschrieben sind (Hansemann, Schmorl), die ausgesprochen malignen Charakter zeigten und zu ausgedehnter Metastasenbildung führten — zumal in unsrem Falle relativ rasch nach den Operationen neue Tumoren sich gebildet haben.

Litteratur.

1) Babes, Das Myom der Haut. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgeg. von Dr. H. v. Ziemssen. Bd. XIV: Hautkrankheiten. 1883. — 2) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — 3) Cassanello, Contribution anatomo-pathologique et clinique à l'étude des tumeurs à fibres musculaires lisses de la vessie. Annal. des malad. des org. gen.-urin. 1903. 19. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 371.) — 4) Cohen, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Myome des Uterus und des Magens. Virchow's Arch. Bd. 158. 1899. — 5) Huldschinsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome. In.-Diss. Freiburg 1901. — 6) Lieblein, Ein Beitrag zur Kasuistik der Myome des Dünndarms. Diese Beiträge Bd. XLI. H. 3. — 7) Lubarsch, Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des kgl. hygienischen Instituts zu Posen. Wiesbaden 1901. — 8) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere. Zweiter Jahrgang 1895. S. 574. Wiesbaden 1897. — 9) Dies., Ebenda. Fünfter Jahrgang 1898. S. 97. Wiesbaden 1900 und sechster Jahrgang 1899. Wiesbaden 1901. — 10) Rösger, Ueber den Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XVIII. 1890. — 11) Samter, Ein Fall von Myoma pylori. Deutsche med. Wochenschr. 1904. — 12) Serg Marc, Ein Fall von Leiomyoma subcutan. congenitum. Virchow's Arch. Bd. 125. 1891. — 13) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. — 14) Orloff, Zur Genese der Uterusmyome. Zeitschr. f. Heilkunde. Berlin-Prag 1895.

XXV.

AUS DEM

KGL. KRANKENSTIFT ZU ZWICKAU.

DIREKTOR: MEDICINALRAT **PROF. DR. BRAUN.**

Klinische Erfahrungen über Medullaranästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Alypins.

Von

Dr. **Kurzwelly,**
Anstaltsarzt.

Von der Verwendung des Cocain-Suprarenins, durch dessen Empfehlung Bier und Dönitz das Interesse für die Medullaranästhesie in Deutschland erst wieder geweckt hatten, ist man beim weiteren Studium dieser Analgesierungsmethode merkwürdig rasch wieder zurückgekommen. Man prüfte vor allem die zahlreichen, in den letzten Jahren in den Handel gebrachten Ersatzpräparate des Cocains. Auch wir haben, nachdem wir anfänglich die Verwendbarkeit des Cocains für die Medullaranästhesie relativ günstig beurteilen zu können glaubten [1]), an der Hand einer grösseren Versuchsreihe unser Urteil darüber etwas modificiert und das Cocain mit anderen Mitteln vertauscht. Wir hofften, dass die geringere Giftigkeit der neuen Präparate eine weitere Milderung der Neben- und Nachwirkungen bedingen und andererseits, bei stärkerer Dosierung und Anwendung der Beckenhochlagerung, ermöglichen würde, auch Operationen an höheren Abschnitten des Rumpfes gefahrlos unter Medullaranästhesie auszuführen.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78.

Wir haben uns hauptsächlich mit dem Alypin beschäftigt. Die dabei gesammelten Erfahrungen seien im Folgenden mitgeteilt.

Das von Hofmann und Impens [1]) dargestellte Alypin ist dem Stovain in seiner Konstitution nahe verwandt, zeichnet sich aber vor diesem dadurch aus, dass es sich in Wasser leicht löst, und dass die Lösungen seiner Salze vollkommen neutral reagieren. Alypinlösungen lassen sich mehrere Minuten lang kochen, ohne sich zu zersetzen. An und für sich wirkt das Alypin gefässerweiternd, hebt aber die Gefässwirkung der Nebennierenpräparate nicht auf [2]).

Wir haben das Alypin fast immer in Tablettenform benutzt und zwar meist kombiniert mit Suprarenin, seltener mit Adrenalin. In einigen wenigen Fällen wurden 5% Alypinlösungen mit Homorenonzusatz angewandt. Charakteristische Unterschiede liessen sich dabei nicht feststellen.

Die Tabletten wurden sterilisiert [3]) vorrätig gehalten; zeitweise haben wir auch frische Tabletten in etwas Kochsalzlösung aufgelöst und die Lösung aufkochen lassen.

Die Dosierung schwankte bei Erwachsenen zwischen 0.04 und 0,06; es stellte sich heraus, dass man im allgemeinen auch bei Laparotomien mit 0,05 auskommt.

Was die Injektionstechnik anlangt, so punktierten wir in der ersten Zeit meist noch in Seitenlage und etwas seitlich von den Dornfortsätzen, später im Sitzen und genau in der Mittellinie. Die Nadel wurde ohne Mandrin eingestossen und eben so weit eingeführt, bis der Liquor gut abfloss. Als Ort des Einstiches wurde meist der Zwischenraum zwischen 3. und 4. Lendenwirbel gewählt. Es sei gleich hier erwähnt, dass es uns bei einer Serie von 326 Fällen in 3 Fällen nicht gelang, Liquor zu erhalten; die Injektion wurde dann unterlassen. Zur Auflösung, resp. Verdünnung des Anästhetikums diente uns immer der Liquor cerebrospinalis (meist 5 ccm), der in der früher beschriebenen Weise in einer Rekordspritze aufgefangen wurde. Nach beendigter Einspritzung wurde je nach der Segmenthöhe des Operationsgebietes mehr weniger starke Beckenhochlagerung eingeleitet, bis die gewünschte Anästhesie erreicht war; erforderte es die Art des Eingriffes, so wurde unter Umständen auch steile Beckenhochlagerung bis zum Schlusse der Operation beibe-

1) Pflüger's Arch. Bd. 110.

2) Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 42.

3) Durch 1stündiges Erhitzen auf 100°; cf. Braun, Lokalanästhesie. 2. Auflage. S. 203/4.

halten. In letzter Zeit wurden wir aus weiter unten zu erörternden Gründen in der Anwendung der Beckenhochlagerung sparsamer und vorsichtiger.

Ist die Injektion gut gelungen, so tritt die Anästhesie meist sehr rasch ein, gewöhnlich innerhalb 2—3 Minuten, und erreicht auch rasch ihre grösste Ausdehnung. Die Analgesie ist dann absolut und hält auch sehr lange an, fast immer über eine Stunde, oft aber auch mehrere Stunden, wie wir uns mehrfach überzeugen konnten, wenn die Ausführung der Operation durch äussere Umstände verzögert wurde. Mit Hilfe der Beckenhochlagerung bekamen wir meist Anästhesie bis zum Nabel oder wenigstens bis handbreit unterhalb desselben, oft aber auch bis zum Rippenbogen und höher.

Das Verhalten der motorischen Sphäre wechselt. Während motorische Lähmungen beim Cocain äusserst selten sind, beim Stovain dagegen die Regel bilden, nimmt das Alypin in dieser Beziehung etwa eine Mittelstellung ein. Ab und zu sieht man während der Dauer der Anästhesie völlige Paraplegie der unteren Extremitäten, häufig handelt es sich nur um eine gewisse Schwäche der Beine oder geringe Bewegungsstörungen der Zehen, vielfach ist aber die Motilität auch völlig intakt. Relativ häufig beobachteten wir Parese des Sphincter ani, in einigen Fällen eine solche des Sphincter vesicae.

Wir haben im Ganzen 323 Alypinanästhesien ausgeführt, die sich auf die verschiedensten Altersstufen verteilen. Meist allerdings handelte es sich um Erwachsene, in einigen Fällen hatten wir aber auch Gelegenheit, Spinalanalgesierungen bei Kindern unter 14 Jahren vorzunehmen. Unser jüngster Patient war $5^1/_4$ Jahr alt. Wir gingen dabei mit der Dosierung auf 0,02—0,03 herab und lösten die Tabletten in wenig Liquor (2 ccm); Beckenhochlagerung wurde bei Kindern unterlassen. Wir haben auf diese Weise sehr brauchbare Analgesien der unteren Extremitäten erzielt, und es zeigte sich, dass die kleinen Patienten den Eingriff fast immer sehr gut vertrugen. Es handelte sich für uns dabei natürlich nur um Versuche, wir sind weit davon entfernt, die Lumbalanästhesie generell für Kinder zu empfehlen. Es eignen sich nur ganz verständige, beherzte Kinder dazu, und auch sie bedürfen meist der dauernden psychischen Beeinflussung während der Operation.

Unter unseren 323 Fällen waren 20 (6,2%) völlige Versager, d. h. es trat entweder überhaupt keine Analgesie ein, oder sie ent-

wickelte sich so unvollständig oder nur in den tiefsten Segmenten, dass die Operation in Narkose durchgeführt werden musste. Ausserdem haben wir in 31 Fällen verzeichnet, dass die Analgesie nicht völlig genügte; meist handelte es sich dabei um langdauernde Operationen, bei denen die Hautnaht nicht mehr völlig schmerzlos war, oder um Laparotomien, bei denen öfters das Zerren am Peritoneum noch schmerzhaft war. Im Ganzen waren also von 323 Anästhesien nur 272 oder 84,2% nach Ausbreitung und Dauer völlig genügend.

Was nun die Neben- und Nachwirkungen betrifft, so beobachteten wir 109mal Nebenwirkungen (= 33,7%), 90mal Nachwirkungen (= 27,9%). Von unseren 323 Patienten blieben nur 150 (46,4%) sowohl von Neben- wie Nachwirkungen verschont.

Gehen wir zunächst auf die Nebenwirkungen etwas näher ein, so wurden meist nur leichtere Erscheinungen konstatiert, wie Schweissausbruch, Uebelkeit, Blässe des Gesichts, Brechreiz und mehr oder weniger heftiges Erbrechen. Anhaltendes Erbrechen wirkte bei Laparotomien des öfteren recht störend auf den Gang der Operation ein. Während des Brechaktes verschlechterte sich natürlich auch der Puls, erholte sich aber alsbald, wenn das Erbrechen nachliess. 8mal jedoch erlebten wir schwere Collapse, die z. T. die energischsten Gegenmassregeln erforderten. 6 dieser Collapse traten erst bei Beendigung der Operation, beim Anlegen des Verbandes ein, und zwar handelte es sich dabei meist um Operationen, die in Beckenhochlagerung ausgeführt worden waren: Die Patienten hatten die Operation selbst gut vertragen oder nur im Anfang Erbrechen gehabt, unmittelbar nach Senken des Tisches jedoch erbrachen sie von neuem, boten verfallene Gesichtszüge, Apathie (die sich einmal bis zur Somnolenz steigerte), schwere Veränderungen des Pulses und Unregelmässigkeiten der Atmung. Der zeitliche Zusammenhang dieser Zustände mit dem Lagewechsel war so prägnant, dass man letzterem eine ursächliche Bedeutung zuschreiben muss [1]). Wir haben nach diesen Erfahrungen die Beckenhochlagerung viel seltener und weniger ausgiebig in Anwendung gezogen.

Ausser diesen schweren Collapsen haben wir 3 Todesfälle auf dem Operationstisch erlebt, auf die ich weiter unten erst eingehen will.

Wir kommen nun zu den Nachwirkungen. Am häufigsten

1) Opitz (Ueber Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynäkologischen Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 18) betont auch das häufige Auftreten von Erbrechen nach Beseitigung der Beckenhochlagerung.

waren Kopfschmerzen, die sich am Abend des Operationstages oder am nächsten Tage einstellten und manchmal mehrere Tage in sehr quälender Intensität anhielten. Einige Male klagten die Patienten erst mehrere Tage nach der Operation über Kopfschmerzen, wenn sie anfingen, sich im Bett aufzurichten. Neben Kopfschmerzen wurde am häufigsten über Kreuz-, Nacken- oder Rückenschmerzen, selten über Schmerzen in den unteren Extremitäten geklagt. Weiterhin wurde in einigen Fällen Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme 1 bis 2 Tage lang beobachtet, manchmal auch mässige Fiebersteigerungen. In 6 Fällen traten besonders schwere Nachwirkungen auf: Ausser heftigen Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen bestanden bis zu 24 Stunden Herzschwäche, Atemnot, Apathie, Bewusstlosigkeit oder grosse Unruhe. Lähmungen wurden nie beobachtet.

Betrachten wir nun die Art der Anästhesie, das Auftreten von Neben- und Nachwirkungen im Verhältnis zu den einzelnen Operationen, so ergiebt sich folgendes Bild:

Es wurden ausgeführt:

1. Operationen am After und Damm.

Kauterisation von Hämorrhoiden	5
Operationen bei Fisteln, Fissuren und Abscessen am Anus	15
Exstirpatio recti	5
Spaltung bei Urininfiltration	2
Urethrotomie und Urethrostomie	6
Prostatotomie und Prostatektomie	3
Varia	10
	46

Bei diesen 46 Operationen war die Analgesie nur einmal nicht ganz vollständig. Nebenwirkungen traten 15 mal (33 %) auf (darunter 1 Collaps bei einem sehr elenden Patienten mit schwerer Urininfiltration), Nachwirkungen 11 mal (24 %) (darunter 2 schwere Formen).

2. Operationen an den unteren Extremitäten.

Amputationen und Exartikulationen	22
Resektionen	23
Osteomyelitisoperationen	19
Verschiedene Knochen- und Gelenkoperationen	13
Versorgung komplicierter Frakturen	7
Reposition unkomplicierter Frakturen	4
Spaltungen, Ausschabungen, Geschwulstexstirpationen etc.	59
	147

Von diesen 147 Anästhesien waren 13 Versager, 7 nicht völlig genügend. 31mal (ca. 21%) Nebenwirkungen (2 Collapse, 1 Exitus), 40mal (ca. 27%) Nachwirkungen (darunter 3 schwere Formen).

3. Vaginale Operationen.

Curettement und Austastung des Uterus	12
Vaginale Totalexstirpation	5
Varia	3
	20

Von diesen 20 Anästhesien waren 6 nicht völlig genügend (darunter 1 halbseitige Anästhesie). 2mal (10%) Nebenwirkungen, darunter 1 Collaps, 5mal (25%) Nachwirkungen.

4. Bauchoperationen.

Operationen bei Perityphlitis	26
Bruchoperationen	57
Alexander-Adams	2
Operationen am Uterus und an den Adnexen (Myomektomie, Totalexstirpation, Salpingoophorektomie)	15
Sectio alta	1
Varia (Probelaparotomien, Operationen an den Bauchdecken etc.)	9
	110

Unter 110 Anästhesien 7 Versager, 17 nicht völlig genügend. 61mal (ca. 56%) Nebenwirkungen (4 Collapse nach Beseitigung der Beckenhochlagerung, 2 Exitus). 34mal (31%) Nachwirkungen, darunter 1 schwere Form im Anschluss an einen Collaps.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Bauchoperationen die meisten und schwersten Neben- und Nachwirkungen aufweisen. Verantwortlich dafür wird vor allem die hier am häufigsten angewandte Beckenhochlagerung zu machen sein [1]).

Ich komme nun zur Besprechung der 3 Todesfälle.

Einmal handelte es sich um eine 31jährige Frau mit schwerem, seit 5 Tagen bestehendem Ileus in sehr elendem Zustande. Es wurden 0,06 Alypin im Sitzen injiciert, später wurde Beckenhochlagerung angewandt. Es fanden sich enorm zahlreiche peritonitische Verwachsungen mit multiplen Abknickungen des Darmes und Volvulusbildung. Die sehr schwierige Operation dauerte 95 Minuten.

1) Zugegeben sei, dass speciell das häufige Erbrechen während der Laparotomie z. T. auch mit durch die Manipulationen am Mesenterium ausgelöst wird.

Am Schluss der Operation, die im übrigen glatt verlaufen war, trat plötzlich Collaps ein. Der sehr rasch erfolgende Exitus konnte durch eine intravenöse Kochsalzinfusion nicht mehr aufgehalten werden. Es mag sein, dass auch hier die Beckenhochlagerung mit von Einfluss gewesen ist, immerhin glaube ich nicht, dass man hier die Medullaranästhesie verantwortlich machen kann: Es musste nach und nach der ganze Darm eventriert werden, um die schwierigen topographischen Verhältnisse zu klären, und wir wissen, wie schlecht auch in Narkose solche Eingriffe von den geschwächten Ileuskranken vertragen werden.

Der 2. Fall betrifft eine ältere Frau mit ebenfalls seit Tagen incarcerierter Schenkelhernie in schlechtem Allgemeinzustande. Es wurden 0,05 Alypin im Sitzen injiciert, Beckenhochlagerung wurde nicht angewandt. Bei der Herniotomie ergab sich völlige Gangrän der incarcerierten Schlinge und eitrige Peritonitis; es musste die Darmresektion ausgeführt werden. Die Patientin, die schon mit Kotbrechen herein kam, brach trotz vorangegangener Magenspülung von Beginn der Operation an fast beständig fäkulente Massen. Trotz sorgfältigster Massnahmen zur Verhütung der Aspiration wurde die apathische Patientin immer cyanotischer, es floss schliesslich beständig ohne eigentlichen Brechakt dünnflüssiger Kot in den Rachen. Noch vor Beendigung der Operation ging Patientin an Asphyxie zu Grunde. Auch diesen Exitus wird man keinesfalls der Medullaranästhesie zur Last legen können; bei Einleitung der Narkose würde der Exitus mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit eingetreten sein.

Anders verhält es sich mit dem 3. Fall. Er betrifft einen 49jährigen, kräftig gebauten Mann mit schwerer komplicierter Unterschenkelfraktur, der bei der Verletzung bereits einen beträchtlichen Blutverlust erlitten haben sollte. Zwecks Versorgung der Verletzung wurde 0,05 Alypin-Adrenalin injiciert und geringe Beckenhochlagerung eingeleitet. Circa 10 Minuten nach der Injektion, die glatt von statten ging, trat nach einmaligem Würgen Collaps ein. Auf Excitantien besserte sich der Puls zunächst; währenddessen rasche Wundversorgung. Dagegen trat nun völliger Atemstillstand ein, während das Herz noch stundenlang fortschlug. Trotz über 4 Stunden fortgesetzter künstlicher Atmung gelang es nicht, den Patienten zu retten. Wenn nun auch hier die Sektion schwere Organveränderungen aufdeckte (alte Schrumpfniere mit schwerer Herzhypertrophie, ältere und frischere Blutungen in die Stammganglien, Fettembolien der Lunge), so muss man doch angesichts des cha-

rakteristischen Atemstillstandes [1] den Fall als Medullaranästhesietod auffassen. Eine Narkose hätte der zwar schwer erkrankte Organismus vermutlich noch ausgehalten.

Auch ohne den Todesfall wäre unsere Statistik nicht besonders glänzend; das zuletzt geschilderte Erlebnis musste uns aber veranlassen, die Medullaranästhesie mit Alypin ganz aufzugeben.

Weitere Mitteilungen über Alypin-Medullaranästhesien liegen meines Wissens in der Litteratur nur spärlich vor. Heineke und Läwen[2]) erwähnen nur beiläufig 30 Alypinanalgesien, durch die sie nicht sehr zufrieden gestellt wurden. Baisch[3]) berichtet über 37 Lumbalanästhesien mit Alypin; er giebt dem Alypin allein den Vorzug vor dem Alypin-Suprarenin; doch sind seine Zahlen viel zu klein. um Beweiskraft zu besitzen. Grössere Alypinstatistiken fanden wir nur bei Preindlsberger[4]) (91 Fälle) und bei Caesar[5]) (150 Fälle). Ihre Angaben über Häufigkeit der Neben- und Nachwirkungen lauten günstiger als unsere Resultate. Caesar berichtet übrigens auch über sehr schwere Störungen und über einen Todesfall; seine Dosierung ist sehr hoch.

Neben dem Alypin haben wir zeitweise auch die anderen Ersatzpräparate des Cocains geprüft, ohne von ihnen mehr befriedigt worden zu sein. Ziffernmässige Angaben über unsere Versuche mit Novocain und Stovain unterlasse ich, da unsere Zahlen nur klein sind. Und gerade bei dem Studium der Medullaranästhesie bewahrheitete sich uns immer wieder der alte Satz, dass nur ganz grosse Zahlenreihen einigermassen statistisch verwertbar sind. Glaubten wir doch anfangs, in dem Alypin ein ideales Medullaranästhetikum gefunden zu haben!

Das Novocain, das Heineke und Läwen[6]) zunächst empfohlen hatten, ist von diesen später selbst wieder verworfen worden.

Auch das Stovain, das zuerst von den Franzosen und dann von Sonnenburg und Bier befürwortet wurde, hat nicht das gehalten. was es anfänglich versprach. Ausser einigen Todesfällen hat es in grosser Anzahl schwere motorische Störungen verursacht, so dass es

1) Impens hat auch gerade bei seinen Studien über die Alypinvergiftung als charakteristisch gefunden, dass die Atmung stets vor dem Herzen still steht.

2) Diese Beiträge Bd. 50. H. 2.

3) Diese Beiträge Bd. 52. H. 1.

4) Heilkunde 1906. Nr. 11.

5) Mitteilungen der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. VII. H. 4.

6) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80 und Diese Beiträge Bd. 50. H. 2.

wohl in den meisten Kliniken wieder aufgegeben worden ist.

Am günstigsten wird zur Zeit das Tropacocain in der Litteratur beurteilt, für das jetzt Bier und vor allem Schwarz, letzterer mit einer Statistik von 1000 Fällen, eintreten. Auf Grund dieser Empfehlungen haben auch wir, als das Alypin sich nicht bewährte, das Tropacocain eine Zeit lang verwandt. Wir verfügen über 48 Anästhesien (teils reines Tropacocain, teils mit Suprarenin- oder Homorenonzusatz). Die Anästhesie war auffallend häufig ungenügend (in 16 Fällen). Die nachfolgenden Kopfschmerzen waren mindestens ebenso häufig und quälend wie beim Alypin. Das Erbrechen während der Operation schien allerdings anfangs sehr selten aufzutreten. Schliesslich erlebten wir aber doch auch 2 mal bei einer Dosis von 0,05 so schwere Nebenwirkungen (anhaltendes Erbrechen, Apathie, Collaps), dass wir unsere Versuche aufgaben. Von Meyer[1]) wird übrigens auch aus der Trendelenburg'schen Klinik über einen sehr schweren Tropacocaincollaps berichtet.

Nach all dem stehen wir zur Zeit der Medullaranästhesie sehr skeptisch gegenüber. Hat sie uns doch selbst beim Diabetes im Stiche gelassen, wo wir sie früher als besonders wertvollen Ersatz für die Narkose ansahen. Wir haben nach einer Unterschenkelamputation unter Cocain-Suprareninanästhesie ein tödliches Coma erlebt[2]) und beobachteten auch beim Alypin in einem zweiten Falle von Amputation wegen diabetischer Gangrän am Tage nach der Operation das Auftreten bedrohlicher Comasymptome, die aber wieder zurückgingen. Andererseits haben wir allerdings bei einer ganzen Anzahl von schweren Diabetikern unter Medullaranästhesie grosse Eingriffe ohne Gefahr ausführen können.

Auch die Bedeutung der Medullaranästhesie für die Verhütung der postoperativen Lungenerkrankungen schätzen wir nicht mehr so hoch ein. Wir haben mehrfach nach unter Spinalanalgesie ausgeführten Operationen (meist Bruchoperationen) Bronchitiden und einmal sogar eine Pneumonie beobachtet. Andererseits ist bei unseren mit dem Braun'schen Mischapparat ausgeführten Narkosen auch eine Narkosenpneumonie für uns etwas Seltenes.

Unsere Skepsis gegenüber der Medullaranästhesie wächst noch, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass im Jahre 1906 im Kgl. Krankenstift 600 Narkosen mit dem Braun'schen Mischapparat ausgeführt wurden ohne irgendwelche nennenswerte Störungen während

1) Medicinische Klinik. 1907. Nr. 7.

2) Dieser Fall ist in unserer oben citierten Statistik noch nicht enthalten.

oder nach der Narkose, während bei den im gleichen Zeitraume ausgeführten 315 Medullaranästhesien eine ganze Reihe sehr schwerer und z. T. lebensgefährlicher Zufälle auftraten. Wir haben die weiteren Versuche mit der Medullaranästhesie völlig aufgegeben, weil wir der Ansicht sind, dass sie in ihrer jetzigen Form mit der Narkose nicht ernstlich konkurrieren kann, solange nicht mit grösserer Sicherheit als bisher das Aufsteigen eines in den Spinalkanal injicierten Anästhetikums zur Medulla oblongata und damit seine Nebenwirkungen verhütet werden können.

XXVI.

AUS DEM

KARL-OLGA-KRANKENHAUSE

ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. HOFMEISTER.**

Ueber innere Darmfisteln.

Von

Dr. **Fr. Magenau,**

Assistenzarzt.

Abnorme Kommunikationen zwischen Dünndarm und Dünndarm oder Dünndarm und Dickdarm sind nach der spärlichen Kasuistik, die zu diesem Kapitel in der Abhandlung: Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals von Lieblein und Hilgenreiner[1]) aus der Litteratur zusammengetragen wurde, im Ganzen ein ziemlich seltenes Vorkommnis, abgesehen natürlich von den zahlreichen operativen Entero-Anastomosen.

Die inneren Darmfisteln werden meist erst von dem pathologischen Anatomen aufgefunden. Intra vitam machen sie als solche nur in seltenen Fällen, nämlich dann, wenn eine relativ breite Verbindung zwischen einem hochgelegenen und einem tiefen Darmabschnitt vorliegt, Erscheinungen, welche eine Diagnose möglich machen. Was sie abgesehen von diesen Fällen in die Hand des Arztes, spec. des Chirurgen führt, sind meist Symptome des der Fistel zu Grunde liegenden Leidens, während die abnorme Wegsamkeit zwischen den verwachsenen Darmschlingen für die Oekonomie

1) Deutsche Chirurgie. Lief. 46 c.

des Organismus ohne Bedeutung sein und sich der Diagnose entziehen kann.

Das der Fistelbildung zu Grunde liegende Leiden ist einer radikalen und dann ausschliesslich chirurgischen Behandlung, wie aus der Kasuistik hervorgeht, meist nicht zugänglich. Als Ursache für innere Darmfisteln kommen nach Hilgenreiner in Betracht tuberkulöse Peritonitis, Abscesse um einen intraperitonealen Fremdkörper, aktinomykotische Abscesse, Durchbruch der verlöteten Kuppe eines Meckel'schen Divertikels. Bei Dünndarm-Dickdarmfisteln spielt besonders das Carcinom eine Rolle.

Von besonderem Interesse ist die bei Hilgenreiner nicht erwähnte Dünndarm-Dickdarmfistel, die eine wiederholt beobachtete Komplikation des Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie ist, gleich interessant als Folge einer neuen Erkrankung, wie hinsichtlich der Möglichkeit einer Diagnosestellung und Therapie [1]).

Nicht beobachtet scheint bis jetzt eine innere Darmfistel auf traumatischer Basis. Ein solcher Fall kam vor einiger Zeit hier zur Beobachtung. Er konnte durch wiederholte chirurgische Eingriffe der Radikalheilung zugeführt werden, was, wie wir gesehen haben, eine grosse Seltenheit ist.

Die Krankengeschichte sei hier mitgeteilt:

Gustav St., Kaufmannskind, 6 J. 1. Aufnahme 19. III. 06.

Eltern und eine etwas ältere Schwester gesund, Mutter hatte keine Fehlgeburt. Früher sei der Junge immer gesund gewesen. Im Juli 1905 Darmerkrankung mit Bauchschmerzen und Durchfall. Neuerkrankung im November 1905, seither dauernd krank: Täglich heftige, anfallsweise auftretende Bauchschmerzen meist an bestimmter Stelle unterhalb des Nabels geklagt und ausstrahlend in die Eichel. Appetit mässig. Stuhl angehalten, fast nur durch Einläufe zu erzielen. Bei bestehenden Schmerzen schaffen Einläufe, die dann viele Winde herausbefördern, Erleichterung. Im Stuhl seien wiederholt grössere und kleinere Blutklumpen beobachtet worden. Der Bauch fühle sich meist hart an. Die Eltern kamen bei verschiedenen Aerzten herum. Von einer Seite wurde die Diagnose auf Spondylitis gestellt und ein Gipsverband angelegt. Darauf habe der Junge nichts mehr gegessen, der Vater nahm dann den Gipsverband ab. Darunter fand sich ein inzwischen verheilter Decubitus.

Nachträglich, nach der zweiten Operation, wurde von der Mutter in Erfahrung gebracht, dass das Kind vor zwei Jahren von einem Kameraden, der etwas höher auf einer Treppe gestanden habe, einen Fusstritt

1) A. Gosset, L'ulcère peptique du jéjunum après Gastroenterostomie. Revue de Chirurgie. Jan. 1906.

gegen den Bauch bekommen habe. Er habe sofort über Schmerzen geklagt, die in den nächsten Tagen sehr heftig geworden seien, auch Erbrechen habe bestanden. Um diese Zeit erfuhr man zufällig vom früheren Hausarzt, dass im Anschluss daran wiederholte Ileus-Attacken aufgetreten seien, wegen deren er wiederholt einen chirurgischen Eingriff vorgeschlagen habe.

Befund: Für sein Alter ziemlich grosser Junge, auffallend blass, stark abgemagert, keine Oedeme. Am Hals beiderseits Ketten kleiner Lymphdrüsen. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Die Lendenwirbelgegend zeigt eine leichte bogenförmige Kyphose. Lungen ohne Besonderheit. Herz: Grenze der relativen Dämpfung nach links und oben etwas verbreitert. Spitzenstoss nicht zu fühlen, Töne rein, Aktion regelmässig. Puls bei normaler Temperatur nach langer Bettruhe 136. Bauch: Nicht aufgetrieben. Beide M. recti in ganzer Ausdehnung fast bretthart gespannt, die seitlichen Partien sind etwas weicher. Links unterhalb des Nabels besteht eine Druckempfindlichkeit, etwas genauere Palpation wegen der Bauchdeckenspannung nicht möglich. Keine abnorme Dämpfung. Genitalien zeigen ausser einer sehr engen Phimose nichts Besonderes. Während der Untersuchung werden spontan Schmerzen in der Eichel geklagt. — Blut: Hämoglobingehalt 35—40 %. Das mikroskop. Blutbild zeigt nichts Besonderes ausser der Blässe der Erythrocyten. — Stuhl enthält ausser einigen Eiern von Trichocephalus dispar nichts Besonderes. Urin: sauer, klar, frei von Eiweiss und Zucker. — Röntgenbild von Thorax und Bauch lässt nichts Abnormes erkennen.

22. III. Untersuchung in Aethernarkose: Bei sorgfältiger bimanueller Durchtastung des Bauches lässt sich nirgends ein Tumor entdecken. Auch mit dem Proktoskop ist nichts Abnormes zu konstatieren, keine Colitis. Am Ende der Narkose schwerer Collaps, der längere Zeit künstliche Atmung nötig macht. Der Puls bleibt die ganze Zeit relativ gut. — 27. III. Auf Thymol 3 × tgl. 0,3 wird ein Abgang von Trichocephalen nicht beobachtet. Mehrmals täglich treten heftige Bauchschmerzen auf, die genau dem in der Anamnese geschilderten Typus entsprechen. Im Stuhl finden sich ab und zu Blutklumpen. Gegen die Schmerzen werden heisse Bauchwickel verordnet und zeitweilig Einläufe häufig auf Wunsch des Patienten. Temperatur manchmal etwas erhöht. — 3. IV. Die Darmblutungen und Schmerzen dauern fort, so dass trotz sorgfältiger Pflege eine Kräftigung des Kindes nicht zu erzielen ist, der Hämoglobingehalt des Blutes geht unter 40 % herunter. Auf Grund der Diagnose: geschwüriger Proeess und Stenose im unteren Darmabschnitt, entschliesst man sich zur Anlegung eines Anus praeternaturalis, um durch Ausschaltung des erkrankten Darmteils womöglich Schmerzen und Blutungen zu beseitigen. Bei günstigem weiterem Verlauf soll dann später nach Kräftigung des Patienten eine radikale Operation vorgenommen werden.

5. IV. Operation (Prof. Dr. Hofmeister): Möglichst leichte Aether-

narkose. 5 cm langer Schrägschnitt, Daumenbreit unterhalb des Mac Burney'schen Punktes, parallel den Obliquusfasern. Eröffnung der Bauchhöhle. Es prolabiert sofort etwas verdickter Dünndarm. Der eingeführte Finger fühlt hinter dem rechten Rectus Adhäsionen zwischen der Bauchwand und einem dem Darm, vermutlich dem Coecum angehörigen Tumor. Nach hinten schliesst sich daran ein grosses, offenbar in der Radix mesenterii liegendes Drüsenpacket an, alles zusammen mag die Grösse des Tumors samt Drüsen einem kleinen Apfel gleichkommen. In Beckenhochlagerung kann man den Tumor auch einigermassen sehen. Die Darmwand und die Verklebungen machen einen entzündlich ödematösen Eindruck. Nun wird diejenige Darmschlinge ergriffen, welche in den Tumor von unten her einzutreten scheint, also wahrscheinlich dem untersten Ileum entspricht. Sie wird herausgelagert, das Mesenterium mit einem durch Drahteinlage steif gemachten Gummidrain durchbohrt und dieses an der Fascie mit Catgutnähten befestigt. Mit zwei weiteren Catgutnähten wird der zuführende Darmschenkel am Peritoneum parietale angenäht. Schluss des Obliquus mit 3 Catgutknopfnähten, der Haut mit Silkknopfnähten. Anästhesin-Jodoformgazeverband.

7. IV. Pat. hat die Operation gut überstanden. Eröffnung des Anus mit dem Paquelin. — 13. IV. Zeitweilig gesteigerte Temperaturen. Darmblutungen nicht mehr aufgetreten, Schmerzen wesentlich besser. Der Darminhalt, den der Anus praeternat. liefert, ist sehr dünn, weshalb reichlich Wismut und Tannalbin verordnet wird. Unter Verabreichung von kräftiger Kost, Eisentropon etc. hebt sich der Kräftezustand langsam. — 19. IV. Kräfte haben entschieden zugenommen, Hämoglobingehalt des Blutes 40—45 % der Norm. Nach Hause entlassen, wo er sich zu der später vorzunehmenden Exstirpation des Tumors kräftigen soll.

22. VI. 06. Zweite Aufnahme: Der Junge hat sich zu Hause gut erholt. Einige Male erfolgte aus dem Anus praeternat. ein Darmprolaps, der sich aber immer wieder reponieren liess. Von Zeit zu Zeit sei geformter Kot per vias naturales abgegangen.

Befund: Der Kräftezustand hat sich bedeutend gehoben, der Hämoglobingehalt des Blutes ist auf 75 % gestiegen. Haut in der Umgebung des Anus praeternat. in beträchtlicher Ausdehnung stark nässend, ekzematös. Tumor nicht zu fühlen.

Zunächst Behandlung des Ekzems durch rechte Seitenlage, Zinkpuder und möglichste Trockenhaltung der Haut. — 24. VI. Nach Abtrocknung des Ekzems Aufkleben eines Guttaperchapapieres mit einem kleinen Fenster für den Anus mit Gummilösung, um so den Kot völlig von der Haut abzuhalten. Die Haut darunter wird gepudert und mit trockener Mullkompresse bedeckt zur Ableitung des Schweisses unter dem undurchlässigen Guttaperchapapier.

25. VI. Operation (Prof. Dr. Hofmeister): Aethernarkose. Schnitt in der Mittellinie 4 Finger breit unterhalb und 2 Finger breit oberhalb des

Nabels. Man kommt alsbald auf den Tumor, welcher von einem verbackenen Dünndarmkonvolut gebildet wird. Er ist mit der Seitenwand durch einen daumendicken, ziemlich langen Adhäsionsstrang verbunden. Coecum und Colon erweisen sich als gesund. In beiden sind reichlich harte Skybala. Nachdem die Adhäsionen mit der Bauchwand durchtrennt sind, erscheint unten der normale Processus vermiformis und das Coecum. Das Ileum wird fingerbreit oberhalb der Bauhin'schen Klappe durchtrennt, nachdem zuvor noch eine breite Netzadhäsion vom Tumor nach portionenweiser Abbindung abgetrennt ist. Dann wird das Mesenterium durchtrennt, soweit es zum Tumor gehört und schliesslich das zuführende Ileum zwischen Klemmen durchtrennt. Nunmehr hängt der Tumor nur noch an den beiden zum Anus praeternat. führenden Darmenden. Das zuführende Ileum wird mit dem Coecum anastomosiert, zweireihige Zwirnnaht der Anastomose. Die Ileumenden werden mit Zwirn abgebunden, mit Zwirntabaksbeutelnaht und fortlaufender Zwirnnaht verschlossen. Nunmehr wird der Anus praeternat. mit Zwirnnaht geschlossen, umschnitten und von innen und aussen her ausgelöst. Dabei reisst der Darm von der Haut ab, wodurch der vorherige Nahtverschluss illusorisch wird. Es tritt jedoch kein Darminhalt aus. Fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums, Silk-Knopfnaht der Fascie, Hautschluss durch Silk-Knopf- und fortlaufende Zwirnnaht. An der Stelle des exstirpierten Anus praeternat. wird die Wundnaht in derselben Weise ausgeführt. Operationsdauer etwas mehr als 1$^1/_2$ Stunden. Die Verwachsungen sind im Vergleich zur ersten Operation bedeutend zurückgegangen. Da bei Ablösung des Guttaperchas die Haut des schützenden Gummianstriches beraubt wird, wird das ganze Operationsfeld mit Mastix (V. v. Oettingen) bestrichen.

Beschreibung des Präparates: Dasselbe wurde nach Verschluss der Stelle des Anus praeternat. mit Kayserling I angefüllt und darin gehärtet. Darauf stellt es ein Konvolut von Darmschlingen dar, die schneckenförmig um ein stark verdicktes und geschrumpftes Mesenterium angeordnet sind. An der Stelle, wo nahe oberhalb des Coecum das Ileum durchtrennt ist, sind zwei Schlingen mit diesem Endstück und über diesem weg mit einander innig verwachsen. Diese beiden Schlingen sind oberhalb des Anus praeternat. gelegen. Dazwischen liegt ein derber Tumor von etwa Backpflaumengrösse, breit mit dem Mesenterium zusammenhängend. Nun wurde der Darm gegenüber seinem Mesenterialansatz der Konvexität entlang aufgeschnitten. Verfolgt man von dem magenwärts gelegenen Ende den Darm, so zeigt er ausser einer beträchtlichen Erweiterung zunächst keine wesentliche Veränderung. Bei 32 cm hat man die Kuppe der einen der oben genannten Schlingen erreicht und damit das Gebiet der eben geschilderten Verwachsungen. Hier zeigt sich im Innern der ersten Schlinge ein erbsengrosses Divertikel, von dessen Grund drei kurze Fistelgänge ausgehen: ein oberer enger führt in das Innere des backpflaumengrossen Tumors, darunter ein zweiter rabenkiel-

dicker in die zweitgenannte Darmschlinge, also in einen oberhalb des Anus praeternat. gelegenen Darmteil. Dieser Gang geht über dem Endstück des Präparates weg. Der dritte engere Fistelgang führt nach vorn und abwärts und mündet unterhalb des Anus praeternaturalis dicht oberhalb des Endes in den Darm. Diese Gänge sind alle sehr kurz und anscheinend durchweg mit Epithel ausgekleidet. Der wiederholt genannte Tumor ist von dem das Endstück durchtrennenden Schnitte halbiert, er enthält einen mit Darmschleimhaut ausgekleideten Hohlraum, seine Wand in dem mikroskopischen Schnitt glatte Muskelfasern, er ist also als eine abgeschnürte Darmpartie anzusprechen. Von dem kleinen Divertikel bei 32 cm bis zur Mündung der zweiten Fistel in den Darm sind es 12 cm, von da bis zum Anus praeternat. 15 cm, und von hier bis zum Ende des resecierten Darmstückes weitere 42 cm: Die Gesamtlänge des resecierten Darmstückes beträgt also mehr als 1 Meter. Das letzte wenige Centimeter lange Stück von der Einmündung der als dritte genannten Fistel an ist hochgradig verengt und verläuft mehrfach geknickt. Die Wand ist starr, verdickt. Hier ist auch die Schrumpfung und Verdickung des Mesenteriums am hochgradigsten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Veränderungen rein entzündlicher Natur handelt; Anhaltspunkte für Tuberkulose oder eine Neubildung fanden sich nicht.

28. VI. Winde gehen spontan ab, Stuhl auf Einlauf. Entfernung der fortlaufenden Zwirnnaht. Ekzem trocken. Haut noch schuppend. — 29. VI. Durchfälle. Ordin.: Bismut. subsalicylic. — 2. VII. Entfernung der Silknähte. Heilung per primam, bekommt noch Wismut. — 4. VII. Nach Hause entlassen. Der Junge sieht schon etwas frischer aus, als vor der Operation. Er bekommt kräftige, aber noch etwas vorsichtige Diät wegen der Neigung zu Durchfall; zur Kräftigung Sanatogen und Eisentropon.

N a c h u n t e r s u c h u n g am 24. IV. 07: Der Junge hat sich sehr gut entwickelt, er ist ziemlich gewachsen und sieht blühend aus. Hämoglobingehalt des Blutes nach S a h l i 115 % der Norm. Die Mutter giebt an, dass der Appetit fast nicht zu stillen sei und dass ab und zu etwas Durchfall bestehe. Beides wird wohl mit der beträchtlichen Verkürzung des Darmtraktus in Zusammenhang zu bringen sein.

Es handelte sich also um einen Jungen, der durch vielfache, heftige, kolikartige Bauchschmerzen, erschwerten Stuhlgang und häufigen Blutabgang in Klumpenform, also sehr wahrscheinlich durch eine ziemlich tiefsitzende ulcerierte Darmstenose so heruntergekommen war, dass, nachdem die anderweitig durchgeführte interne Behandlung völlig erfolglos geblieben war, man vor der Wahl stand, das Kind entweder seinem Schicksal zu überlassen, oder auf die

Gefahr eines Exitus auf dem Operationstisch hin einen letzten Versuch zu wagen und mittelst Probelaparotomie nachzusehen, ob die Totalausschaltung des erkrankten Darmteiles durch Anlegung eines Anus praeternaturalis möglich sei. An einen radikalen Eingriff konnte erst gedacht werden, wenn nach der Darmausschaltung die Blutungen zum Stehen gekommen waren und der elende Kräftezustand sich gehoben hatte.

Dieser Heilplan liess sich genau einhalten: In der Coecalgegend wurde die zu dem angesichts des schlechten Allgemeinzustandes nicht genauer zu untersuchenden Tumor führende Dünndarmschlinge vorgelagert und zweizeitig eröffnet. Nach noch nicht ganz $^1/_4$ Jahr hatte sich der Junge soweit erholt, dass zum definitiven Eingriff geschritten werden konnte.

Mit der Diagnose war man inzwischen nicht wesentlich weiter gekommen. Nur eine rasch wachsende maligne Neubildung war unwahrscheinlich geworden bei dem guten Allgemeinzustand und dem Fehlen eines nachweisbaren Tumors, der inzwischen doch hätte deutlich werden müssen. Die Diagnose einer abnormen Kommunikation zwischen dem funktionierenden und dem ausgeschalteten Darmteil war nicht gestellt worden. Dies wäre vielleicht möglich gewesen, wenn man auf die Angabe der Mutter, dass in nicht zu grossen Pausen per vias naturales geformter Stuhl abgehe, mehr Gewicht gelegt und entsprechend beobachtet hätte. Da die weite Vorlagerung der Dünndarmschlinge beim Anlegen des Anus praeternaturalis und der nachträglich aufgetretene Darmprolaps einen Uebertritt von grösseren Mengen Darminhaltes in das ausgeschaltete Stück unmöglich machte, so wäre eigentlich der Abgang von geformten Massen per vias naturales nur in grösseren Intervallen möglich gewesen, auch hätten diese Massen wohl nur in den ersten Wochen nach der Anlegung der Ileostomie kotige Beschaffenheit gehabt. Nun stand aber der Junge vor der zweiten Operation so kurz in klinischer Beobachtung, dass ein solcher Kotabgang sich nicht ereignete.

So war man vor der zweiten Operation mit der Diagnose nicht so weit gekommen, als es nach den festzustellenden Daten wohl möglich gewesen wäre. Bei der Operation nun wurde ein teilweise tumorartig verwachsenes Darmkonvolut durch Resektion entfernt, wobei die zum Anus praeternaturalis führende Schlinge mit herausfiel, ein eigentümlicher Befund, der erst am aufgeschnittenen Präparat verständlich wurde. Durch Ileo-Colostomie wurde sodann der

Fall der ungestörten radikalen Heilung zugeführt.

Die Aetiologie des Falles wurde erst nachträglich klar, als durch ein erneutes, eingehendes Examen der Mutter das zwei Jahre zurückliegende Bauchtrauma mit anschliessenden Erscheinungen einer lokalen Peritonitis und wiederholten Ileusattacken in Erfahrung gebracht wurde. Daraus lässt sich das ganze Krankheitsbild und der örtliche Befund ungezwungen erklären: Der Fusstritt gegen den Bauch hatte eine Verletzung des Darmes zur Folge, die nicht zu diffuser, nur zu örtlicher Peritonitis mit Abscessbildung zwischen den abkapselnden benachbarten Dünndarmschlingen führte. Die Eiterung perforierte nach 3 Seiten in den Dünndarm. Damit heilte aber der Process nicht aus, die so entstandenen Kommunikationen zwischen 3 benachbarten Dünndarmschlingen schlossen sich nicht, sie blieben als innere Darmfisteln bestehen, die sich im Laufe der Zeit mit Darmepithel auskleideten.

Weiterhin wurde, als die akuten Erscheinungen zurückgingen und die Organisation und Schrumpfung der Entzündungsprodukte sich geltend machte, die Kuppe einer Darmschlinge so vollständig abgeschnürt, dass sie am uneröffneten Präparat wie ein Drüsentumor oder eine Neubildung aussehend erst durch das Mikroskop als Darmteil erkannt werden konnte, der mit dem übrigen Darmlumen nur noch durch einen engen Kanal zusammenhing.

Schliesslich entstand nahe dem untersten Ende des Ileums, da wo die zwei etwas höher gelegenen Dünndarmschlingen sich über dasselbe hergelegt hatten und miteinander verwachsen waren, vermutlich an der Stelle, wo die ursprüngliche Verletzung gesetzt worden war, eine hochgradige Stenose des Darmlumens. Diese Verengerung, anfangs vielleicht noch nicht so ausgesprochen, führte zunächst nur von Zeit zu Zeit bei irgend welchen Gelegenheitsursachen zu spontan wieder zurückgehenden Anfällen von Darmverschluss. Allmählich aber machte sie dauernde Beschwerden, als die Passage von Stuhlgang und Winden so erschwert war, dass deren Beförderung sehr häufig auftretende heftige Kolikschmerzen verursachte. Ausserdem traten in dieser Zeit Darmblutungen auf. Diese waren auf Geschwürsbildung zurückzuführen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit ihren Sitz im Gebiet der Stenose hatte. Die Stärke und das Andauern der Blutungen legen den Gedanken nahe, dass sie aus einem Mesenterialgefäss erfolgten, dass schon von Anfang an eine Verletzung des Mesenteriums mit im Spiele war. Dafür spricht auch die starke Beteiligung des Mesenteriums an den entzündlichen Veränderungen.

Weiterhin hat man in dieser Annahme auch eine Erklärung für die Genese der Darmstriktur, wenn man dieselbe in Analogie bringt mit der experimentell festgestellten Thatsache, dass eine Ablösung des Darms vom Mesenterium zu einer cirkulären Darmstenose führt. Als nach der Darmausschaltung der dauernde Reiz durch den vorbeistreichenden Kot aufhörte, kam die Ulceration zur Ausheilung, so dass nach der zweiten Operation am Präparat ein Geschwür nicht mehr nachzuweisen war.

Schmerzen und Blutungen zusammen hatten das Kind so heruntergebracht, dass es ohne die rettenden chirurgischen Eingriffe zweifellos verloren gewesen wäre. Diese wurden vorgenommen auf Grund der Erscheinungen, welche der Teil der Gesamterkrankung verursachte, der für den Organismus von deletärer Bedeutung war, auf Grund der Diagnose geschwürige Darmstenose. Das pathologisch-anatomisch so interessante Bestehen von inneren Darmfisteln war für den Haushalt des Körpers ohne Bedeutung, da die abnormen Verbindungen ziemlich eng waren und vor Allem so ziemlich gleich hoch gelegene Dünndarmpartien betrafen, und hatte sich so der Diagnose entzogen.

Unter solchen anatomischen Verhältnissen lässt sich die Diagnose innere Darmfistel überhaupt nur dann stellen, wenn im Verlauf der durch die innere Fistel umgangenen Darmschlinge auch noch eine äussere Darmfistel vorhanden ist, wofür unser Fall nach der ersten Operation ein Beispiel war. Ausserdem kann die Diagnose nur dann gestellt werden, wenn ein hoher Darmabschnitt mit einem tiefen kommuniciert. Ist eine maligne Neubildung die Ursache davon, dann wird diese selbst wohl meist inoperabel sein und eine Palliativoperation in Form einer Darmausschaltung wird dann kaum mehr in Frage kommen.

Anders, wenn es sich um die Perforation eines Dünndarmgeschwüres in das Colon transversum handelt, speciell eines Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie. Hiebei treten nach Gosset (l. c.) längere oder kürzere Zeit nach der Gastroenterostomie fäkulentes Erbrechen, Durchfälle und rasche Abmagerung auf, Erscheinungen, die in den mitgeteilten Fällen teils mehr, teils weniger deutlich ausgesprochen, die Diagnose auf Dünndarm-Dickdarmfistel oder Magendickdarmfistel mit Sicherheit stellen liessen. Diese Komplikation des Ulcus pepticum jejuni verdient deshalb besondere Aufmerksamkeit, weil sie relativ recht häufig ist: unter den 31 von Gosset gesammelten Fällen von Ulcus pepticum jejuni nach Gastro-

enterostomie fand sie sich nicht weniger als dreimal — und weil die Aussichten der Therapie keine schlechten sind: Alle drei Fälle wurden operiert, zwei davon endeten in Heilung. Derartige Beobachtungen werden sich voraussichtlich bei der grossen Anzahl von Gastroenterostomien, die wegen Ulcus ventriculi pepticum ausgeführt werden, bald mehren. Eine Prädisposition hierzu scheint die Gastroenterostomia retrocolica zu schaffen — alle drei Fälle waren solche — durch die Kreuzung der gefährdeten absteigenden Jejunumschlinge wenige Centimeter unterhalb der Anastomose mit dem Colon transversum.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Hofmeister, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

XXVII.

AUS DEM

KARL-OLGA-KRANKENHAUSE
ZU STUTTGART.

CHIRURG. ABTEILUNG: PROF. DR. HOFMEISTER.

Zur Frühoperation der Appendicitis.

Von

Dr. **O. Haist,**
Oberarzt, kommandiert zu der Abteilung.

(Mit 1 Abbildung und 10 Kurven.)

Rumpf (1) sagt 1906 in den Schlusssätzen seiner Abhandlung über die chirurgische und interne Behandlung der Appendicitis: „Die ärztliche Aufgabe besteht primo loco in der Entfernung des infektiösen Kerns, soweit diese Entfernung in dem Stadium der frischen Entzündung nicht grössere Gefahren setzt, als die Operation nach dem Abklingen der akuten Entzündung." In der Sitzung vom 18. Juli 1906 der Berliner medicinischen Gesellschaft wies Kraus (2) den eigentlichen Anfall von Appendicitis den Chirurgen zu und nach Sprengel (3) sind auch Schulz und Schmalz unter der kleinen Anzahl von deutschen Internisten, die für die chirurgische Behandlung jeder Blinddarmentzündung plaidieren.

Die übrigen vertreten zum grossen Teil heute noch den konservativen Standpunkt, der als Resultat des Kongresses für innere Medicin 1895 betrachtet werden kann: Zu operieren sind die Fälle von Perforationsperitonitis und Abscessbildung, während sonst der Anfall konservativ zu behandeln ist. Ob der Processus dann im freien Intervall operativ zu entfernen ist, auch darüber sind die Meinungen noch verschieden.

Die Chirurgen stehen in zwei Lagern. Die einen halten es für ihre Aufgabe, aus den klinischen Symptomen sich ein Bild der Art der Entzündung zu konstruieren, um danach früh oder später eingreifen zu können [Sonnenburg (41)]. Krecke (5) verlangt, dass bei jedem Fall von Appendicitis sofort bei Uebernahme der Behandlung die Differenzialdiagnose zwischen App. simplex und App. destructiva gestellt werde und bei der Diagnose „destruktive Appendicitis" die Operation innerhalb der nächsten zwei Stunden vorzunehmen sei.

Weiter gehen die Anhänger der Frühoperation, die in Amerika ihre Wurzel hat und deren Vorkämpfer in Deutschland Rehn (6), Riedel (7) und Sprengel (8) sind. Seit der erstmaligen Forderung der principiellen Frühoperation auf dem Chirurgenkongress 1901 ist das Für und Wider in fast nicht zu bewältigender Häufigkeit erörtert worden. Auch heute noch ist der Kampf nicht entschieden. Trotz der überzeugenden Darlegungen Bode's (9), Sprengel's (3) und Kümmell's (10) erfolgen immer wieder scharfe Angriffe auf die Frühoperation. Erst kürzlich hat Pfister (11) den individualisierenden Standpunkt der Heidelberger Klinik dargelegt. Er vermag für die unbedingte Frühoperation am ersten oder zweiten Tage der Krankheit nach dem heutigen Stande der Dinge nicht einzutreten.

Es erscheint daher nicht überflüssig, über 186 Fälle von Appendicitis, die seit März 1903 an der chirurgischen Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart (Chefarzt Herr Prof. Dr. Hofmeister) operiert wurden, speciell über die ausgeführten Frühoperationen zu berichten.

I. Allgemeine Statistik.

Unter den 186 an Appendicitis Erkrankten wurden im Anfall operiert 117. Intervalloperationen wurden 69 ausgeführt. Auf die Jahre verteilen sich die Operationen folgendermassen:

Monat und Jahr	Im Anfall operierte	Davon im Frühstadium	Im Intervall operierte	Summe
April bis Ende 1903	12	2	7	19
1904	21	2	13	34
1905	25	9	17	42
1906	46	30	23	69
Januar bis Anfang April 1907	13	10	9	22
Summe	117	53	69	186

Wir sehen, dass die Anzahl der behandelten Appendicitisfälle von Jahr zu Jahr zugenommen hat. Es interessiert uns weniger die Frage, ob die Blinddarmentzündung eine häufigere Krankheit geworden ist — darüber können wir uns auf Grund dieser Statistik kein Urteil bilden —, als vielmehr die Thatsache der von Jahr zu Jahr grösseren Zunahme der Frühoperationen. Dabei spielt sicher eine grosse Rolle, dass von Herrn Prof. Hofmeister Wert darauf gelegt wird, möglichst die praktischen Aerzte zu den Operationen beizuziehen. Mancher von ihnen ist zum überzeugten Anhänger der Frühoperation geworden und handelt in ihrem Sinne, nachdem er gesehen hat, wie schwere Veränderungen eine Appendix schon in den ersten 48 Stunden der Erkrankung zeigen kann.

Wenn wir im Folgenden unsere im akuten Anfall operierten Fälle statistisch verwerten, so können wir zunächst die von den meisten Autoren gefundene Thatsache bestätigen, dass weitaus die grösste Zahl der Erkrankungen zwischen das 10. und 30. Lebensjahr fällt. Von den Operierten standen im Alter von

	Männl.	Weibl.	Summe
1—10 Jahren	12	8	20
11—20 "	24	14	38
21—30 "	19	9	28
31—40 "	11	10	21
41—50 "	1	2	3
51—60 "	3	2	5
61—70 "	1	0	1
71—80 "	1	0	1
Summe	72	45	117

Es ist also in unseren Fällen das Verhältnis der Erkrankungen bei dem männlichen und weiblichen Geschlecht mit 61,5 : 38,4 % am ähnlichsten dem nach Sprengel (3) von Hermes gefundenen mit 60 : 40 %.

Dagegen ist das Verhältnis nahezu gleich, wenn wir die Kinder von 1—15 Jahren zählen. Auf 21 männliche Fälle in diesem Alter kommen bei unserem Material 17 weibliche.

Andere haben eine höhere Erkrankungsziffer des weiblichen Geschlechts gefunden. Die für das Prävalieren des weiblichen Geschlechts von Mendes de Leon (12) gegebene Erklärung, dass die Kommunikation der Lymphgefässe von Appendix und Ligamentum latum Gelegenheit zu ascendierender Verbreitung von Entzündungs-

processen von den Sexualorganen aus gebe, können wir für Mädchen in diesem Alter nicht ohne Weiteres annehmen.

Riedel (13) beschrieb allerdings 10 Fälle von akuter, eitriger, von den Genitalien ausgehender Peritonitis bei Mädchen im Alter von 5—10 Jahren; der Eiter enthielt keine Gonokokken.

Unser ältester Patient war 74, der jüngste $1^1/_2$ Jahre alt.

II. Aetiologie.

Suchen wir uns aus der Anamnese der Krankengeschichten ein Bild von der Aetiologie der Erkrankung zu machen, so finden wir so ziemlich alle Momente, die in der Litteratur schon als die Appendicitis begünstigend angeschuldigt wurden, vertreten.

Häufig sind Durchfälle und Obstipation, letztere mit mehr oder weniger argem Missbrauch von Abführmitteln angegeben.

Die erbliche Disposition könnte in Betracht kommen bei zwei Brüdern, die wegen eines perityphlitischen Abscesses operiert wurden. Bei beiden war der Processus nach hinten oben verlagert. In zwei weiteren Fällen ist darauf hingewiesen, dass der Vater öfters recidivierende Appendicitis durchgemacht habe.

Der Einfluss der Influenza, auf den Gelpke (14) vor Kurzem wieder aufmerksam gemacht hat, ist aus einigen Krankengeschichten ebenfalls ersichtlich.

Zu diesem Gebiet des Einflusses der Infektionskrankheiten gehört auch ein Fall, bei dem 14 Tage vor der Erkrankung an Appendicitis ein Hautausschlag, bestehend in lokaler Rötung und Schwellung der Haut, nach Abheilung braune Flecken hinterlassend (Erythema nodosum) bestanden hatte. Interessant ist, dass dieselbe Patientin, ein 12jähriges Mädchen, 8 Monate früher an Masern mit 3tägiger Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend, die rasch auf Umschläge zurückging, gelitten hatte. Eine andere Patientin erlag einer 14 Tage nach der Erkrankung an Masern einsetzenden Peritonitis infolge Appendicitis. In einigen Fällen ging eine Angina, auf deren Bedeutung neuerdings Kretz (15) hinwies, der Appendicitis voraus.

Zweimal wurde ein Trauma als Ursache beschuldigt. Der eine Patient gab an, am 12. IV. 06 nach am 11. IV. 06 erfolgten Turnübungen vorübergehend heftigste Bauchschmerzen gehabt zu haben, die am 13. IV. 06 sich wieder einstellten. Bei der Operation wurde diffuse eitrige Peritonitis und ein perforierter Processus gefunden. Da der Patient am 13. IV. 06 Ricinusöl bekommen hatte.

kommt wohl dieser Umstand für die Perforation des Processus und die Ausbreitung der Peritonitis mehr in Betracht, als das Trauma.

Die zweite Patientin bekam nach ihrer Angabe nach grösseren Anstrengungen wegen eines Umzugs Bauchschmerzen. Der Processus war ebenfalls perforiert und eine Periappendicitis purulenta vorhanden. Vielleicht haben wir in diesem Fall in der Angabe, dass 2 Monate vor der Erkrankung an Appendicitis Magenkrampf mit Erbrechen vorhanden gewesen sei, einen Beweis für die Ansicht von Hinz (16), dass durch das Trauma eine bereits bestehende Entzündung neu aufflackert, also eine Verschlimmerung einer schon bestehenden Erkrankung eintritt.

Die berüchtigten Fremdkörper sind ebenfalls zweimal vertreten. Bei dem 24jährigen Patienten, einem Gärtner, fand man eine in Eiter eingeschlossene, intakte Bohne. Der Processus war an seinem Ende perforiert. Im zweiten Fall fand man in dem perforierten Wurmfortsatz einen etwa kirschkerngrossen Kotstein, der sandige Konkremente und zwei 1 cm lange Borsten in sich schloss. Die mikroskopische Untersuchung der Borsten zeigte eine gut entwickelte Marksubstanz und schmale Rindensubstanz. Es handelte sich also jedenfalls um Tierhaare, wohl Borsten einer Zahnbürste.

Wichtiger als diese Ausnahmefälle ist der Befund an Kotsteinen. Bei den 53 Frühoperationen wurden 16mal, also in 30,2%, Kotsteine gefunden, eine Zahl, die mit den Angaben von Hinz (16) übereinstimmt. Die weitere Annahme von Hinz, dass die Bildung von Kotsteinen zwar in engem Zusammenhang stehe mit der Erkrankung des Wurmfortsatzes, dass sie aber nicht die primäre Ursache des Leidens sei, sondern zur Entwicklung schwerer Krankheitsformen beitrage, können wir nach dem Vorgange von Sprengel (3) statistisch bestätigen.

Unter den 37 bei den Frühoperationen gefundenen Appendicitisfällen ohne Kotsteine fand sich 19mal Appendicitis simplex und 18mal Appendicitis destructiva. Von den 16 Fällen, bei denen Kotsteine gefunden wurden, gehörten 15 der Appendicitis destructiva an und 1 der Appendicitis simplex. Es waren also zwar die Fälle ohne Kotsteine häufiger, aber in 94% der Fälle mit Kotsteinen handelte es sich um eine schwere Form der Appendicitis.

Nach v. Brunn (17) wirken die Kotsteine durch ihre massenhaften Bakterienanhäufungen schädlich, während neuerdings Schrumpf (18) zu dem Resultat kam, dass „Perforationen bei Anwesenheit eines Steines vorkommen können, doch unabhängig von

demselben, abgesehen davon, dass er durch den Verschluss des Lumens schädlich wirken kann“.

Wir lassen die Frühfälle in kurzem Auszug folgen:

1. V., Josef, 24 J. Aufnahme 4. X. 03, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 98. Operationsbefund: In der Bauchhöhle trübseröses Exsudat, in der Tiefe eitrig, das eine intakte Bohne in sich schliesst. Processus fingerlang, teilweise gangränös, an der Spitze perforiert. — 16. XI. 03 geheilt entlassen. Heilungsdauer 43 Tage.

2. Br., Otto, 15 J. Aufnahme 12. XII. 03, Ende des 1. Krankeitstages. Temp. 39,4. Puls 69. Operationsbefund: Trüb-seröses Exsudat. Am Coecum ein fingerlang sich in die Tiefe erstreckender Abscess. Processus schneckig aufgerollt, an der Spitze perforiert. — 18. I. 04 geheilt entlassen. Heilungsdauer 37 Tage.

3. H., August, 48 J. Aufnahme 2. IV. 04, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,8. Puls 100. Operationsbefund: Seröses Exsudat. Dünndarmschlingen injiciert und stark gebläht, Processus fingerdick, starr erigiert; das Lumen dicht an der Abtragungsstelle vollständig narbig obturiert, im übrigen mit Eiter gefüllt, kein Kotstein, Perforation nicht nachzuweisen. Peritonitis libera. — 6. IV. 04 †.

4. W., Katharine, 30 J. Aufnahme 10. X. 04, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,2. Puls 110. Operationsbefund: Gelblich-grüner, stinkender Eiter, reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. Processus stark verdickt, am Ursprung perforiert, 3 Kotsteine enthaltend. Peritonitis libera. — 10. XII. 04 geheilt entlassen. Heilungsdauer 32 Tage.

5. S., Bertha, 46 J. Aufnahme 11. X. 04, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 39,6. Puls 110. Operationsbefund: Kein Exsudat. Processus und Mesenteriolum stark geschwollen. — 12. XI. 04 geheilt entlassen. Heilungsdauer 32 Tage.

6. B., Hugo, 12 J. Aufnahme 16. I. 05, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,8. Puls 130. Operationsbefund: Dünner, stinkender Eiter am Processus, der Eiter und 1 Kotstein enthält und 2 Perforationen hat. — 18. II. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 33 Tage.

7. H., August, 20 J. Aufnahme 16. I. 05, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 120. Operationsbefund: Reichlich dünn-eitrige Flüssigkeit, in welcher die Dünndärme frei schwimmen. Processus nach hinten fixiert, enthält 1 Kotstein und ist mächtig geschwollen und gangränös. Peritonitis libera. — 14. III. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 57 Tage.

8. W., Robert, 33 J. Aufnahme 27. I. 05, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 38,4. Puls 110. Operationsbefund: Wenig dünne, bräunliche Flüssigkeit, mit kleinen Bröckchen untermischt. Proc. total

nekrotisch, an der Spitze in ganzer Cirkumferenz perforiert, etwas Eiter. Kirschkerngrosser Kotstein. — 25. II. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 29 Tage.

9. K., Julie, 22 J. Aufnahme 3. V. 05, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 39,0. Puls 98. Operationsbefund: Grosse Menge eitrig getrübten Exsudats hinter dem Coecum. Processus 5 cm lang, mit Eiter gefüllt. — 30. V. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 27 Tage.

10. Z., Herr, 53 J. Aufnahme 17. VI. 05, Mitte des 1. Krankheitstges. Temp. 39,7. Puls 80. Operationsbefund: Kein Exsudat. Processus stark verdickt, empyematös. — 29. VI. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 12 Tage.

11. Br., Fritz, 28 J. Aufnahme 21. VI. 05, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 100. Operationsbefund: Freies, diffuses, trübseröses Exsudat, in der Tiefe mehr eitrig. Proc. stark geschwollen, an der Spitze eitrig belegt. Peritonitis libera. — 29. VII. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 38 Tage.

12. W., Marie, 11 J. Aufnahme 26. VII. 05, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 40,5. Puls 120. Operationsbefund: Kein Exsudat. Schleimhaut des Proc. stark geschwollen und mit Hämorrhagien durchsetzt, einen Kotstein enthaltend. — 9. VIII. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 14 Tage.

13. Str., Johann, 23 J. Aufnahme 19. IX. 05, Anfang des 1. Krankheitstages. Temp. 36,7. Puls 72. Operationsbefund: Appendix-Schleimhaut geschwollen und gerötet, kein Exsudat. — 21. X. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 32 Tage.

14. Z., Karl, 26 J. Aufnahme 10. XI. 05, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 39,2. Puls 94. Operationsbefund: In der Tiefe eitrige Auflagerungen; Processus blaurot verfärbt, nekrotisch, enthält 1 Kotstein. — 27. XI. 05 geheilt entlassen. Heilungsdauer 17 Tage.

15. W., August, 18 J. Aufnahme 31. XII. 05, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 39,9. Puls 104. Operationsbefund: Viel serös-eitrige Flüssigkeit. Proc. an der Spitze gangränös und perforiert, enthält 1 Kotstein. Pneumonie. — 24. II. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 55 Tage.

16. W., Katharine, 29 J. Aufnahme 17. II. 06, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 39,4. Puls 96. Operationsbefund: Trüb-eitriges, grosses freies Exsudat. Abscess an der Aussenseite des Colon, 2 kleine, freie Steine enthaltend. Processus gangränös und perforiert. Peritonitis libera. — 27. III. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 38 Tage.

17. W., Luise, 38 J. Aufnahme I. III. 06, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 38,6. Puls 120. Operationsbefund: Trüb-seröses, in der Tiefe eitriges Exsudat. Processus gangränös und perforiert. — 27. III.

06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 26 Tage.

18. Dr. Sch., 50 J. Aufnahme 30. III. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 116. Operationsbefund: Freies, dünn-eitriges Exsudat. Processus gangränös. Peritonitis libera. — 6. VI. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 68 Tage.

19. Schw., Margarethe, 26 J. Aufnahme 12. IV. 06, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 37,9. Puls 114. Operationsbefund: Ein Esslöffel dicken gelblichen Eiters. Processus gangränös und perforiert. Abortus. — 5. V. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 23 Tage.

20. Schw., Robert, 31 J. Aufnahme 14. IV. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,6. Puls 114. Operationsbefund: Freies, diffus ausgebreitetes, eitriges Exsudat. Processus gangränös und perforiert. Peritonitis libera. — 9. V. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 25 Tage.

21. M., Otto, 12 J. Aufnahme 19. IV. 06, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 37,9. Puls 98. Operationsbefund: Kein Exsudat. Processus winklig geknickt und ulcerös zerstört. — 4. V. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 15 Tage.

22. T., Rudolf, 6 J. Aufnahme 23. IV. 06, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 39,7. Puls 120. Operationsbefund: Etwas seröses Exsudat. Processus entzündet. — 10. V. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 18 Tage.

23. St., Gustav, 23 J. Aufnahme 28. IV. 06, Ende des 2. Krankkeitstages. Temp. 37,5. Puls 76. Operationsbefund: Appendix entzündlich gerötet und geschwollen. Kein Exsudat. — 28. V. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 30 Tage.

24. M., Ludwig, 37 J. Aufnahme 10. V. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,0. Puls 84. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Processus stark entzündlich gerötet und geschwollen. — 14. VI. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 35 Tage.

25. H., Gustav, 18 J. Aufnahme 21. V. 06, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 38,9. Puls 120. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat; um den gangränösen Processus geringe Mengen Eiter. — 26. VI. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 36 Tage.

26. Sch., Karl, 25 J. Aufnahme 10. VI. 06, Mitte des 1. Krankheitstages. Temp. 38,9. Puls 96. Operationsbefund: Kein Exsudat. Processus stark entzündlich geschwollen. — 3. VII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 23 Tage.

27. C., Otto, 27 J. Aufnahme 22. VI. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 38,4. Puls 108. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Processus stark geschwollen, an der Spitze gangränös. — 5. VII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 13 Tage.

28. B., Moritz, 26 J. Aufnahme 28. VI. 06, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 39,4. Puls 120. Operationsbefund: Appendix entzündet. Kein Exsudat. — 12. VII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 14 Tage.

29. R., Albert, 14 J. Aufnahme 9. VII. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,7. Puls 106. Operationsbefund: Reichlich trübseröses Exsudat. Ein Kaffeelöffel voll dicken Eiters. Processus gangränös, perforiert, enthält einen Kotstein. — 6. VIII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 28 Tage.

30. B., Anna, 43 J. Aufnahme 29. VII. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,6. Puls 108. Operationsbefund: Dünnflüssiges, freies, eitriges Exsudat. Processus entzündet. Peritonitis libera. — 8. IX. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 40 Tage.

31. F., Luise, 4 J. Aufnahme 17. VIII. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 38,2. Puls 120. Operationsbefund: Etwas seröses Exsudat. Processus entzündet. — 24. VIII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 7 Tage.

32. K., Luise, 31 J. Aufnahme 22. VIII. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,5. Puls 124. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Am stark geschwollenen Processus etwas Eiter. — 15. IX. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 24 Tage.

33. L., Lili, 9 J. Aufnahme 11. IX. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 37,8. Puls 120. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Processus empyematös, nekrotisch, enthält in der Spitze einen Kotstein. — 1. X. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 19 Tage.

34. Ue., Emil, 9 J. Aufnahme 14. IX. 06, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 38,8. Puls 120. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Wenig stinkender Eiter. Processus gangränös. — 26. IX. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 12 Tage.

35. Ue., Grethe, 12 J. Aufnahme 6. X. 06, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 38,5. Puls 128. Operationsbefund: Serös-sanguinolentes, trübes, freies Exsudat. Geringe Mengen stinkenden Eiters im Processus, der gangränös und perforiert ist und 1 Kotstein enthält. — 22. X. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 16 Tage.

36. H., Aleardo, 13¹/₂ J. Aufnahme 9. X. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 38,3. Puls 112. Operationsbefund: Trübes Exsudat. Processus gangränös. — 23. X. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 14 Tage.

37. K., Agnes, 10 J. Aufnahme 27. X. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 40,5. Puls 140. Operationsbefund: Freies, dünn eitriges Exsudat. Am Coecum dicker, stinkender Eiter in grosser Menge. Processus gangränös, 1 Kotstein enthaltend. Peritonitis libera. — 7. XII.

06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 41 Tage.

38. M., Helene. Aufnahme 30. X. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,8. Puls 120. Operationsbefund: Etwas stinkender Eiter. Processus gangränös und perforiert. — 29. XI. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 30 Tage.

39. J., Frau. Aufnahme 8. XI. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 37,5. Puls 90. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Processus abgeknickt, entzündet. — 18. XI. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 10 Tage.

40. W., Paul, 24 J. Aufnahme 16. XI. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,3. Puls 124. Operationsbefund: Reichlich freies, trüb-seröses Exsudat. Processus sehr stark geschwollen. Peritonitis libera. — 14. XII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 28 Tage.

41. Tsch., Gerda, 13 J. Aufnahme 10. XII. 06, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 39,6. Puls 124. Operationsbefund: Geringes, leicht getrübtes Exsudat. Processus nekrotisch, Eiter und 1 Kotstein enthaltend. — 23. XII. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 13 Tage.

42. S., Sophie, 18 J. Aufnahme 31. XII. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 136. Operationsbefund: Kein Exsudat. Etwas rahmiger Eiter. Processus perforiert. — 30. I. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 30 Tage.

43. Sch., Sophie, 50 J. Aufnahme 2. II. 07, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,6. Puls 132. Operationsbefund: Stark getrübtes, seröses, freies Exsudat. 5 ccm rahmigen, dicken Eiters am gangränösen Processus, der einen Kotstein mit 2 Borsten enthält. Peritonitis libera. — 27. II. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 25 Tage.

44. Fr., Emil, $13^{3}/_{4}$ J. Aufnahme 10. I. 07, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,4. Puls 128. Operationsbefund: Viel stark getrübtes, seröses Exsudat. Processus nekrotisch, enthält einen Abscess und einen Kotstein. — 30. I. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 20 Tage.

45. Sch., Gertrud, $1^{1}/_{2}$ J. Aufnahme 13. II. 07, Mitte des 1. Krankheitstages. Temp. 39,5. Puls 140. Operationsbefund: Trüb-seröses Exsudat. 3—4 ccm Eiter. Processus gangränös und perforiert. — 2. III. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 17 Tage.

46. Sch., Christian, 16 J. Aufnahme 11. II. 07, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 38,9. Puls 84. Operationsbefund: Etwas trüb-seröses Exsudat. Processus stark geschwollen, nekrotisch. — 20. II. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 9 Tage.

47. H., Franz, $1^{3}/_{4}$ J. Aufnahme 19. VIII. 06, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,3. Operationsbefund: Appendix stark geschwollen und gerötet, eitrig belegt. Retroappendikulärer Abscess. Mechanische Okklusion einer adhärenten Dünndarmschlinge durch spitzwinklige Ab-

knickung. — 9. IX. 06 geheilt entlassen. Heilungsdauer 21 Tage.

48. M., Robert, 22 J. Aufnahme 18. II. 07, Ende des 2. Krankheitstages. Temp. 38,6. Puls 116. Operationsbefund: Viel dünn-eitriges, freies Exsudat. Coecum stark injiciert, teilweise mit Flatschen bedeckt. Appendix 8 cm lang, in der distalen Hälfte gangränös. Am Beginn der Nekrose ein Kotstein. Peritonitis libera. — 18. III. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 28 Tage.

49. N., Alfred, 17 J. Aufnahme 28. II. 07, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 39,7. Puls 110. Operationsbefund: Reichliches freies, trüb-seröses Exsudat, das um die Appendix rein eitrig wird. Processus 3—4 cm lang, entzündlich verdickt. Mikroskopisch kleinzellige Infiltration, Schleimhautepithel bis auf geringe Reste zerstört. Peritonitis libera. — 25. III. 07 mit kleiner Drainfistel entlassen. Heilungsdauer 25 Tage.

50. Z., Hermann, 18 J. Aufnahme 4. III. 07, Ende des 1. Krankheitstages. Temp. 38,1. Puls 96. Operationsbefund: Etwas seröses Exsudat. Appendix stark geschwollen, im Zustand der Appendicitis simplex. — 15. III. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 11 Tage.

51. M., Albert, 21½ J. Aufnahme 13. III. 07, Anfang des 2. Krankheitstages. Temp. 38,3. Puls 104. Operationsbefund: Geringe Menge Eiter. Processus gangränös und perforiert. — 29. III. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 16 Tage.

52. W., Pauline, 22 J. Aufnahme 15. III. 07, Mitte des 2. Krankheitstages. Temp. 37,6. Puls 120. Operationsbefund: Trüb-seröses, sehr reichliches Exsudat. Appendix ist 2 cm hinter der Wurzel total obliteriert. Distal davon ist die Schleimhaut stark geschwollen und an einer kleinen Stelle nekrotisch und perforiert. — 6. IV. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 22 Tage.

53. R., Hermann, 27 J. Aufnahme 4. IV. 07, Mitte des 1. Krankheitstages. Temp. 37,5. Puls 88. Operationsbefund: Etwas seröses Exsudat. Dünndarm auffallend feucht glänzend. Appendix und Mesenteriolum stark geschwollen und ödematös. Schleimhaut entzündlich gerötet. — 12. IV. 07 geheilt entlassen. Heilungsdauer 8 Tage.

III. Pathologische Anatomie der Frühfälle.

Sichten wir unsere Frühfälle nach dem pathologisch anatomischen Befund, so finden wir nur dreimal die leichteste Form der Erkrankung: Appendicitis simplex ohne seröses Frühexsudat und ohne Verklebungen der Appendix (Nr. 5, 13 und 26).

Der nächstschweren Form: seröses Frühexsudat ohne Verklebung gehören 5 Fälle an (Nr. 22, 31, 41, 50 und 53).

In 11 Fällen bestand trübes Frühexsudat ohne Verklebung des Processus (Nr. 9, 15, 24, 27, 32, 33, 35, 36, 44, 46 und 52).

Periappendicitis serofibrinosa, wobei der entzündete Wurmfortsatz mit dem Darm und mit dem entzündeten Netz verklebt war, ohne Eiterung fand sich 6mal (Nr. 10, 12, 21, 23, 28 und 39).

In 15 Fällen handelte es sich um Periappendicitis purulenta mit meistens noch lockeren und nicht allseitigen Verklebungen (Nr. 1, 2, 6, 8, 14, 17, 19, 25, 29, 34, 38, 42, 45, 47 und 51).

13mal war Peritonitis libera vorhanden. Wir haben zur Peritonitis libera die Fälle gerechnet, bei denen freies, eitriges Exsudat zwischen den geblähten und injicierten Darmschlingen vorhanden war und bei denen auch aus dem kleinen Becken durch ein eingeführtes Hegarrohr immer solches Exsudat in beträchtlicher Menge ausfloss oder mittels Stopfbinden herausgeholt werden konnte.

Keine Verklebungen der Appendix bestanden bei Fall 3, 11. 16, 30 und 48. In den übrigen Fällen war neben dem freien eitrigen Exsudat eine Periappendicitis purulenta vorhanden.

33mal war der Wurmfortsatz in Form der Appendicitis destructiva erkrankt und 20mal handelte es sich um Appendicitis simplex.

Unter den 6 Fällen von Periappendicitis sero-fibrinosa war 1mal Appendicitis destructiva, während die 15 Fälle von Periappendicitis purulenta mit Ausnahme von einem mit Appendicitis destructiva verbunden waren.

Wir kommen also auch zu dem Resultat Sprengel's (3), dass bei der Appendicitis destructiva häufiger ein Abscess vorhanden ist, während bei Appendicitis simplex die sero-fibrinöse Erkrankung der Umgebung häufiger ist.

Auf Grund unserer pathologisch anatomischen Befunde haben wir den Eindruck, dass der Verlauf der Appendicitis in einem Teil der Fälle in der von Sprengel (3) beschriebenen Weise vor sich ging: Die Entzündung des Wurmfortsatzes führte zu einem serösen, freien Exsudat, aus dem sich dann durch Fibrinniederschläge um die Appendix Verklebungen bildeten, und schliesslich ein Abscess entstand. In einem andern Teil der Fälle müssen aber das Primäre die Verklebungen gewesen sein. Auch die Peritonitis libera muss bei einigen Fällen durch sekundäre Infektion eines primären Exsudates entstanden sein, in einer Anzahl der Fälle ist sie aber von einer primären Periappendicitis purulenta aus entstanden.

Nur bestätigen können wir die Erfahrung Nötzel's (19), dass der pathologisch-anatomische Befund sich in vielen Fällen nicht mit den Angaben des Zeitpunkts der Erkrankung vereinbaren lässt. Bei einigen Fällen von Eiterung um den Wurmfortsatz, wo die Patienten

den Anfang der Erkrankung auf den Tag vorher datierten, kann die Krankheit unmöglich erst so kurze Zeit bestanden haben.

IV. Diagnose der Appendicitis simplex und Appendicitis destructiva.

Wie wir oben bemerkt haben, wird von Sonnenburg (4), Krecke (5) u. A. die Möglichkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen den leichten und schweren Appendicitisfällen behauptet, während Sprengel (3), Rotter (20), Klemm (21), Hagen (22), Graser (23), Gunkel (24) u. A. daran festhalten, dass auch in den ersten zwei Tagen eine schwere anatomische Erkrankung der Appendix trotz leichter, klinischer Symptome bereits vorliegen könne. An erster Stelle nennt unter den Anzeichen der destruktiven Appendicitis Krecke (5) die schmerzhafte Spannung der Bauchdecken und eine Pulsbeschleunigung auf über 100 Schläge.

Unter unseren 33 Fällen von Appendicitis destructiva ist 22mal Spannung der Bauchdecken in der Anamnese angegeben. Die schmerzhafte Bauchdeckenspannung ist als nicht vorhanden ausdrücklich angegeben in den Fällen 1, 4, 6, 7, 8, 14 und 27. In 5 von diesen 7 Fällen war der Puls auf über 100 Schläge gesteigert, so dass also trotz fehlender Bauchdeckenspannung dieses Symptom nach Krecke (5) eine unbedingte Indikation zur sofortigen Operation gewesen wäre. Aber bei dem Falle 1 und 14 fehlte nicht nur die Bauchdeckenspannung und die Pulsbeschleunigung, sondern auch das Erbrechen, das Krecke an 3. Stelle unter den Zeichen der schweren Appendicitis nennt. Umgekehrt ist in 9 Fällen, die sich bei der Operation als Appendicitis simplex entpuppten, mehr oder weniger ausgedehnte Bauchdeckenspannung verzeichnet, in 4 von diesen Fällen war auch Pulsbeschleunigung über 100 Schläge vorhanden und 7mal wurde Erbrechen angegeben.

Ich lasse den Fall Nr. 23 als ein prägnantes Beispiel hiefür folgen:

St., Johann, aufgen. 19. IX. 05, geheilt entlassen 21. X. 05.

Erkrankte heute Nachm. 5 h plötzlich an aussergewöhnlich heftigen Schmerzen in der r. Unterbauchgegend. Es trat Erbrechen und Collaps ein, so dass der Kassenarzt die sofortige Einweisung in das Krankenhaus veranlasste. Befund: Magerer Mensch, Temp. 36,7, Puls 120. Die Bauchdecken sind stark gespannt, die Abtastung der Ileocoecalgend, besonders über dem Mac Bourney'schen Punkt, ist äusserst schmerzhaft. Keine peristaltischen Geräusche. Per rectum starke Druckempfindlichkeit der

rechtsseitigen Beckenorgane. — Sofortige Operation: Appendix entzündlich geschwollen, Serosa der benachbarten Därme injiciert.

Wenn wir also zwar zugeben müssen, dass die schmerzhafte Bauchdeckenspannung und die Steigerung der Pulszahl in einem grossen Procentsatz der Fälle von Appendicitis destructiva vorhanden war, müssen wir doch betonen, dass durch diese Symptome Appendicitis simplex und Appendicitis destructiva nicht mit Sicherheit klinisch von einander unterschieden werden können. Damit fällt für uns die Vorbedingung für die individualisierende Methode der Appendicitisbehandlung.

V. Resultate der Frühoperation.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Frühoperation nicht gefährlicher ist, als die exspektative Behandlung, müssen wir unser Gesamtresultat bei der Frühoperation feststellen. Von den 53 innerhalb der ersten 48 Stunden Operierten starb 1. Die Mortalität der Frühoperation stellt sich also nach unseren Fällen auf 1,9%.

Sprengel (3) hat 4,7 % Mortalität.

Nach 2 Statistiken von Mahar (3) ist die Mortalität der Frühoperation 5 und 4 %, und nach der von Hippel's (3) 4,8 %.

Kappeler (25) hatte unter 16 Frühoperationen 1 Todesfall = 6 % Mortalität.

Wette (26) unter 81 Frühoperationen 2 Todesfälle = 2,5 % Mortalität.

Gunkel (24) verlor von 20 Patienten, die innerhalb der ersten 48 Stunden operiert wurden, keinen = 0 %.

Dörfler (27) operierte 14 Kranke im Frühstadium, von denen 1 starb = 7,1 %.

Kümmell (10) verlor von 97 Frühoperierten 9 = 9 %.

Doebbelin (28) hatte unter 38 Frühoperationen keinen Todesfall = 0 %.

Körte (29) hatte 7 % Mortalität (unter 71 am 1. und 2. Tage Operierten 5 Todesfälle.)

Tietze (30) verlor von 25 Frühoperierten 1 durch Todesfall = 4 %.

Ziehen wir den Durchschnitt aus diesen Statistiken so stellt sich die Mortalität bei den Frühoperationen auf 4,3%.

Kümmell (10) konstatierte unter seinem Material eine auffallende Besserung der Mortalitätsstatistik in den letzten Jahren (1905 5,5% Mortalität gegen 10,2% der früheren Jahre). Er führt die Besserung des Resultates darauf zurück, dass in neuerer Zeit in

einem möglichst frühen Stadium operiert wurde. Auch unser einziger Todesfall gehört der Zeit der ersten zaghaften Versuche mit der Frühoperation an, wo wir die Patienten noch bis an die Grenze des Intermediärstadiums kommen liessen. Seit Oktober 1904 können wir auf eine fortlaufende Serie von 50 Frühoperationen ohne Todesfall zurückblicken.

Vergleichen wir dieses Resultat mit der Mortalitätsziffer der internen, exspektativen Behandlung, so sehen wir zunächst die Angaben der internen Statistiken beträchtlich schwanken. Wir können natürlich nicht eine rein interne Statistik, bei der die schweren Peritonitisfälle, die zur Operation geschickt wurden, nicht mitgerechnet sind, als Grundlage für unseren Vergleich benützen, sondern wir müssen der internen Behandlung auch die Todesfälle zur Last legen, die bei den der Operation zugeführten Patienten eintreten. Die von Sahli (3) auf dem Kongress für innere Medicin 1895 veröffentlichte, durch Fragebogen bei den Schweizer Aerzten gewonnene Statistik umfasst 7213 Fälle, von denen 692 starben, also etwa 9,6%. Dabei wurden nur die schwersten Fälle operiert. Diese Statistik ist nicht ohne Weiteres als der Ausdruck für die Mortalität bei interner Behandlung zu betrachten, weil die Fälle in so verschiedenen Händen waren. Für am wenigsten anfechtbar halten wir die Statistik von Kümmell (3) aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Wie Rumpf (1) mitteilt, wurden dort alle Patienten im ersten Stadium der Erkrankung mit Opium und Eisbeutel behandelt und der Chirurg beigezogen, wenn sich ein Abscess oder Peritonitis entwickelte. Bei den 700 (ohne die im Intervall behandelten) Kranken betrug die Gesamtmortalität 8,3%.

Dieser gegenüber steht der Durchschnitt der Mortalität bei Frühoperationen mit 4,3% oder wenn wir nur unsere Fälle nehmen, mit 1,9%.

Die principielle Frühoperation ist also der exspektativen Behandlung hinsichtlich der Mortalitätsziffer nach unseren Resultaten weit überlegen.

Noch günstiger gestalten sich die Aussichten für die Frühoperation, wenn wir die Peritonitisfälle von den übrigen Fällen trennen. Der einzige Todesfall kommt dann auf Rechnung der Peritonitis, so dass die übrigen Fälle 0% Mortalität haben.

Die günstige Statistik Pfister's (1,4% Mortalität) glauben wir nicht zum Vergleich heranziehen zu können. Denn Pfister selbst sagt, dass in der Medicinischen Klinik in Heidelberg wesent-

lich solche Kranke zur Aufnahme kommen, „die aus eigenem Antriebe wegen ihrer Beschwerden sich untersuchen lassen wollen. Deshalb kommen hier durchschnittlich leichtere Fälle zur Beobachtung, wie auf der operativen Abteilung". Es handelt sich also in der Pfister'schen Statistik um eine Statistik leichter Fälle, und wir können die geringe Mortalitätsziffer dieser Fälle nicht als die Mortalitätsziffer der internen Behandlung überhaupt ansehen.

Unter unseren 186 Fällen ist in der Anamnese 69 mal ein früher überstandener Anfall angegeben. Wir haben also in 37% Recidive. Wie viele von den 70 Patienten Pfister's an recidivierender Erkrankung behandelt wurden, ist nicht angegeben, ebensowenig, wie viele von den vorläufig Geheilten später ein Recidiv bekamen. Pfister giebt zu, dass die Appendicitis oft recidiviere. Wir können also doch nur dann den Satz aufstellen: „Dass eine grosse Anzahl selbst schwerer Fälle ohne Operation zu dauernder Heilung gebracht werden könne", wenn wirklich eine grosse Anzahl dauernd beschwerdefrei geblieben ist. Pfister sagt aber selbst, dass er nur von wenigen über ihren späteren Gesundheitszustand Nachricht erhalten habe.

Nach Albu (42) hat die Blinddarmentzündung eine allgemeine Mortalität von 8—9%, die chirurgische Behandlung eine solche von mindestens 12%, die interne Behandlung höchstens 5,5% Todesfälle. Er leitet aber aus diesem Statistikergebnis nicht eine Ueberlegenheit der internen Behandlungsmethode ab, sondern glaubt, dass die verschiedenen statistischen Resultate der beiden Behandlungsmethoden dem ganz verschiedenen Materiale zur Last zu legen sind. Den gleichen Umstand möchten wir für die Erklärung der grossen Verschiedenheit der internen Mortalitätsstatistiken unter sich in Anspruch nehmen. Dies ergiebt sich, wenn wir die Kümmell'sche Statistik mit 8,3% Mortalität der Pfister'schen Statistik mit 1,4% und der Statistik Garhammer's (43) aus dem Marienhospital Stuttgart (1,8% Mortalität) gegenüberstellen. Die Behandlung bestand in allen 3 Fällen in Verordnung von Opium, Auflegen einer Eisblase und Darreichung von flüssiger Diät. Wenn in Garhammer's Statistik von 167 Patienten nur 3 gestorben sind und nur 18 dem Chirurgen überwiesen wurden, so giebt es dafür unseres Erachtens nur die eine plausible Erklärung, dass die schweren Perityphlitisfälle primär dem Chirurgen zugeführt werden [1]). Dafür spricht

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der Sitzung des Stuttgarter ärztlichen Vereins vom 1. V. 07 hat v. Rembold, dessen Abteilung die Gar-

auch ein Vergleich der Gesamtfrequenz der Perityphlitisfälle.

Albu sagt am Schlusse seiner Arbeit: „Die Statistik der Frühoperation hat keinen ausschlaggebenden Wert, weil sie, von Fehldiagnosen ganz abgesehen, auch die leichtesten Fälle mit einschliesst". Wir möchten gerade das Gegenteil behaupten. Eben, weil bei der Statistik der Frühoperation sämtliche Fälle mitgerechnet sind, bekommt man ein richtiges Bild von der Mortalitätsziffer der operativ behandelten Appendicitis überhaupt. Fehldiagnosen sind in unserem Material nicht vorhanden.

VI. Mortalitätsstatistik der Peritonitis libera.

Unter den 64 ausgeführten Operationen des intermediären und Spätstadiums finden wir 19 Fälle von Peritonitis diffusa, die sich auf die einzelnen Krankheitstage in folgender Weise verteilen: Am 3. Krankheitstage standen 7 Fälle, am 4. 8, am 5. 3, am 8. 1 Fall.

Die Spätfälle überhaupt verteilen sich auf die einzelnen Tage folgendermassen:

Es kamen zur Operation

am	3.—5. Tag	23 Patienten	am	13. Tag	1 Patient
„	6. „	6 „	„	14. „	1 „
„	7. „	4 „	„	15. „	3 Patienten
„	8. „	4 „	„	16. „	1 Patient
„	9. „	10 „	„	21. „	4 Patienten
„	10. „	5 „	„	45. „	1 Patient.
„	11. „	1 Patient			

Wie wir gesehen haben, sind unter den 23 im intermediären Stadium operierten Patienten 18 Peritonitisfälle, das sind rund 78%.

Unter den 41 nach dem 5. Tag Operierten ist 1 Fall von Peritonitis, das sind 2,4%. Unter den 53 Frühfällen ist die Peritonitis in 24,5% vertreten.

Die Peritonitis libera kam also am häufigsten in den ersten 5 Krankheitstagen zur Beobachtung.

hammer'sche Arbeit entstammt, diese Auffassung bestätigt. Er führt aus, dass den Krankenhausabteilungen gesichtetes Material zugeht und zwar den chirurgischen vorwiegend schwere Fälle, während die inneren infolge der zunehmenden chirurgischen Behandlung immer weniger schwere und infolge der Krankenkassengesetzgebung immer mehr leichte und leichteste Fälle bekommen. So wäre es wohl erklärlich, wenn das Krankheitsbild der Appendicitis als Ganzes den Chirurgen schwerer, den Internisten leichter erschiene, als es in Wahrheit ist. (Med. Korresp.-Bl. des Württ. ärztl. Landesvereins. 1907. Nr. 23.) Mit einer derartigen Betrachtungsweise können wir uns sehr wohl einverstanden erklären.

Um nun zu einem richtigen Schluss zu kommen, müssen wir noch die Sterblichkeitsziffer in Betracht ziehen. Von den 13 Frühperitonitiden starb 1 = 7,7%. Von den 7 am 3. Tage operierten Peritonitisfällen starb ebenfalls 1 = 14,3%. Von den 8 am 4. Krankheitstage einfallenden Peritonitisfällen starben 4 = 50%. Von den 3 am 5. Krankheitstage Operierten starben 2, also 66,6% und der Peritonitisfall des 8. Tages führte ebenfalls zum Tode = 100% Mortalität.

Je früher also die Peritonitis libera zur Operation kam, um so günstiger waren die Resultate.

VII. Vergleich der Frühoperation mit der intermediären und Spätoperation.

Wenn wir die Heilungsdauer unserer Frühoperationen berechnen. so war die durchschnittliche Heilungsdauer der Fälle von Appendicitis simplex und Periappendicitis sero-fibrinosa ohne Exsudat, bei denen die Bauchhöhle vollständig geschlossen werden konnte (cfr. am Schlusse Technik) 14 Tage. Die drainierten Fälle brauchten zur Heilung etwas länger, durchschnittlich 3—4 Wochen. Bei einigen Patienten erforderte die Heilung noch längere Zeit, im Ganzen aber können wir sagen, dass die frühoperierten Patienten nach verhältnismässig kurzer Zeit geheilt und von ihrer Krankheit befreit entlassen werden konnten.

Nur in zwei Fällen war der Krankheitsverlauf gestört. Es folgen die Krankengeschichten.

Fall 18. Dr. S. Aufnahme 30. III. 06. Abgang 6. VI. 06.

Vorgestern im Lauf des Vormittags Bauchschmerzen, die sich allmählich in der Blinddarmgegend lokalisierten. Gestern trat Fieber auf, Abends 39,5. Heute Morgen wieder 39,5. Keine Winde. Nahm Tinctura Rhei vinosa und Einläufe.

Befund: Die Ileocoecalgegend ist stark druckempfindlich, nach oben eine ziemlich ausgebreitete Dämpfung bis nahezu zum Rippenbogen reichend.

Operation: Atropin-Morph. Aethernarkose. Grosser Coulissenschnitt über den Mac Burney'schen Punkt, nach aussen in den Zickzackschnitt übergehend. Aus dem eröffneten Peritoneum entleert sich sofort dünneitriges Exsudat. Es quillt das stark geblähte Coecum hervor, dessen Appendices gerötet und geschwollen sind. Der Netzrand ist stark entzündet, ihm folgen weiterhin weniger entzündete, stark fettig infiltrierte Netzpartien. Die Verfolgung der Taenia media führt nach rückwärts und aufwärts, worauf man auf stark infiltrierte, offenbar alte Adhäsionen stösst. Beim Lösen derselben quillt dicker, stinkender Eiter hervor.

derselbe wird sorgfältig ausgetupft. Beim Versuch, den nach oben ziehenden Wurmfortsatz, an dessen Basis man nunmehr angelangt ist, auszulösen, zieht sich der Schleimhautcylinder aus dem der Umgebung ausserordentlich fest anhaftenden Serosa-Mantel heraus. Bei weiteren Versuchen reisst der Schleimhautcylinder ab; es gelingt jedoch, den distalen Teil des Wurmfortsatzes mit einer Klemme zu fassen und hoch oben an der Leber allmählich stumpf abzulösen. Der herausbeförderte Teil ist grösstenteils gangränös. Die Blutung wird durch provisorische Tamponade gestillt. Der Appendixstumpf wird am Coecum abgeklemmt, abgebunden und mit fortlaufender Zwirn- und Catgutnaht versorgt, was durch die Fixation des Coecums nach hinten und oben beträchtlich erschwert ist. Die Besichtigung der Höhle nach Entfernung des Tampons ergiebt, dass der Wurmfortsatz am Rande des l. Leberlappens, und zwar mehr nach der Innenfläche zu, festgewachsen war. Die betreffende Leberpartie zeigt mehrfach oberflächliche Kapselrisse, aus denen es mässig blutet. Die Höhle wird mit Anästhesin ausgeblasen und mit Mikuliczbeutel und Hegar'schem Rohr versorgt. In das kleine Becken hinab wird ein langes Glasrohr eingeführt, in welchem sich alsbald dünneitriges Exsudat ansammelt, welches mit Stopfbinden herausgesogen wird. Dann wird 1 l Kochsalzlösung durchgespült und mit Binden ausgetupft. Neben dem Rohr im Douglas wird ein Mikuliczbeutel mit 2 Stopfbinden soweit eingeführt, als zur Zurückhaltung des stark vordringenden Colon und Netzes nötig ist. Die Bauchdeckenwunde wird mit Anästhesin versorgt. Feuchter Verband. Leibwickel.

2. IV. Weder auf Ol. Ricini noch Einlauf erfolgt eine Entleerung, dabei starker Meteorismus und Aufstossen. Beim Verbandwechsel wird nach Entfernung der Stopfbinden durch den unteren Beutel hindurch eine ziemlich stark sich vorwölbende geblähte Darmschlinge nach Barth (40) mit feinem Troicart punktiert, der Troicart an den Beutel angenäht und mit Schlauch armiert liegen gelassen. — 3. IV. Ersatz des feinen durch einen dickeren Troicart, da ersterer wenig Darminhalt liefert. — 4. IV. Nachdem jetzt eine ausgiebige Darmentleerung erfolgt ist, hört das Aufstossen auf. Winde gehen, aber noch kein Stuhl. — 7. IV. Der Troicart hält nicht dicht. Der ganze Verband ist mit Kot besudelt. Der Troicart wird entfernt, ebenso die Beutel. Die Glasröhren werden durch Drains ersetzt. — 10. IV. Sämtlicher Kot entleert sich durch die Fistel, die in das Coecum zu führen scheint, kleine Wassereinläufe fliessen nach aussen durch die Fistel ab. Drains werden weggelassen, um bei seitlicher Lage möglichst wenig Infektionsmaterial in die Tiefe kommen zu lassen. Wunde wird fleissig abgespült. Hautekzem sehr gering. — 18. 4. Abbindung der pilzförmig durch die Fistel prolabierten Schleimhaut, Einstülpung und Naht der mit Granulationen bedeckten Muscularis darüber, um womöglich einen definitiven Schluss zu erzielen, jedenfalls aber die Haut und die langsam sich schliessenden Drainkanäle einige Zeit vor der Kotbesudelung zu schützen. —

20. IV. Gestern Stuhl per vias natur. Heute ist die Fistel wieder undicht. Die Naht hat durchgeschnitten. — 30. IV. Allmählich ist die Verwachsung der Fistel mit der Bauchwand so fest, dass man versuchen kann, durch Tamponade die prolabierte Schleimhaut in die Tiefe zu bringen. — 16. V. Wunde hat sich von vorn und hinten nahezu geschlossen. Seitlich ist die Epidermis und die Darmschleimhaut ziemlich beisammen. Um zu verhindern, dass die Fistel völlig lippenförmig wird und womöglich spontanen Verschluss zu erreichen, wird mit dem elektr. Glühbrenner die Darmschleimhaut cirkulär abgetrennt und mit Jodoformgazetampons in die Tiefe tamponiert. — 20. V. Die Fistel ist wesentlich tiefer geworden, die Darmschleimhaut hat noch an der unteren Cirkumferenz Neigung zu prolabieren. — 28. 5. Alle Versuche, die Fistel mit einem nach Art eines Kolpeurynters angefertigten Verschlussapparat allmählich zum Verschluss zu bringen, sind ohne jede Wirkung. Es wird daher der operative Verschluss beschlossen. Durch die Fistelöffnung wird gründlich Kochsalzlösung eingespült, um die benachbarten Coecalpartien zu entleeren.

Operation: Lumbalanästhesie mit Novocain. Nach 5 Minuten komplette Lähmung der Beine. Die Fistel wird an der Schleimhautgrenze zunächst provisorisch zugenäht, und dann wird das Operationsfeld von neuem desinficiert. Die Fistel wird umschnitten, so dass der Narbensaum am Darmlumen verbleibt. An der oberen Umrandung gelangt man alsbald auf Netz. Dieses wird portionenweise abgeklemmt und durchtrennt, dann der Darm auf der lateralen Seite mit dem Finger umgangen und seine Verwachsung mit der Bauchwandmuskulatur durchtrennt. Nunmehr wird der Narbensaum am Darm abgetrennt und das Lumen mit fortlaufender Zwirnnaht geschlossen. Darüber kommt eine zweite fortlaufende Zwirnnaht und eine Catgutnaht. Die tiefe Muskelschicht samt dem Peritoneum wird durch fortlaufende Catgutnaht vereinigt, die oberflächliche Fascie durch einige Silkknopfnähte. Im äusseren Wundwinkel wird ein Glasdrain bis auf die tiefe Naht geführt. Hautschluss durch Silkknopfnähte, Anästhesin, Vioformgaze, Heftpflasterverband.

30. V. Auf Glycerin-Wasserklystier Abgang von einigen Winden. — 6. VI. Wunde geschlossen. Stuhlgang in Ordnung. Entlassung.

Fall 3. H., August, 48 Jahre. Aufnahme 2. IV. 04. Abgang 6. 4. †. War früher stets gesund. Erkrankte vorgestern Nachmittag mit heftigen Leibschmerzen. Bekam in der Nacht Opium und Kataplasmen, heute früh Ol. Ricini 4 Esslöffel in 2 Stunden; darauf bedeutende Verschlimmerung, Erbrechen.

Befund: Bauchdecken gespannt, starker Meteorismus, in der Ileocoecalgegend sehr starke Druckempfindlichkeit. Temperatur 38,8, Puls 100. Leukocyten 11 000.

Operation: Coulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Aus der

freien Bauchhöhle quillt etwas seröses Exsudat. Nach Eventration einiger injicierter und stark geblähter Dünndarmschlingen gelangt man rasch auf die frei ins Becken hineinragende, starr aufgerichtete Appendix mit stark blutig infiltriertem Mesenteriolum. Dieselbe wird rasch in typischer Weise reseciert, die Därme reponiert, das Appendixbett mit Beuteltamponade und Glasrohr drainiert. Schluss der Wunde vor und hinter der Tamponadeöffnung durch Etagennaht.

Präparat: Appendix fast fingerdick, starr erigiert. Mesenteriolum besonders am distalen Ende in eine starre, blutig infiltrierte Masse verwandelt. Lumen dicht an der Abtragungsstelle völlig narbig obliteriert, im übrigen prall mit Eiter gefüllt. Kein Kotstein, Perforation nicht nachzuweisen.

4. IV. Temp. 38,8. Singultus. Starker Meteorismus. Keine Peristaltik. Magenspülung schafft Erleichterung. Puls gegen Abend unregelmässig. Enterostomie: Lokalanästhesie. Kurzer, epigastrischer Schnitt bis zum Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich trüb-seröses Exsudat und drängt sich sofort eine stark geblähte Dünndarmschlinge hervor. In dieselbe wird auf die übliche Weise ein Schlauch nach Kader eingenäht und die Schlinge mit durch die Haut nach aussen geführten Nähten fixiert. Schluss der übrigen Wunde durch Etagennaht. — 5. IV. Aus dem Schlauch gehen Gase fast gar nicht ab. Eine hohe Eingiessung ist ohne Erfolg. Punktion des Coecum und einer Dünndarmschlinge von der Coecalwunde aus fördert keine Gase heraus. Exitus. — Sektionsbefund: Die ganze Bauchhöhle voll trüb-serösen Inhalts, Dünndarmschlingen lose verklebt, kein mechanisches Hindernis. Colon enorm gebläht.

Beide Fälle haben das Gemeinsame, dass es zu einem Ileus kam. Im Fall 18 wurde die notwendige rasche Entleerung des angestauten Darminhalts in der Weise vorgenommen, dass beim Verbandwechsel eine stark sich vorwölbende geblähte Dünndarmschlinge mit einem feinen Troicart punktiert wurde, der liegen gelassen und Tags darauf durch einen dickeren Troicart ersetzt wurde. Im Fall 3 wurde ein Schlauch in eine Dünndarmschlinge von einem besonderen Schnitt aus eingenäht. Wir finden diese Art der Darmentlastung noch in den Krankengeschichten Nr. 4, 54, 56 und 57 und werden weiter unten (cfr. Technik) auf die Methode der Enterostomie, wie sie Herr Professor Hofmeister (31) ausgebildet hat, näher eingehen.

Ausser den eben beschriebenen beiden Fällen finden wir unter den Frühoperationen nur noch zwei Fälle und zwar zwei Peritonitisfälle, bei denen sich die Operation eingreifender gestaltete. Die Krankengeschichten lauten:

Fall 4. W., Katharine, 30 J. Aufnahme 10. X. Abgang 10. XII. 04.

Seit 2 Tagen krank an Schmerzen in der r. Unterbauchseite. Heute Nacht mehrmals Erbrechen und heftigeres Fieber.

Befund: In der Ileocoecalgegend starke Druckempfindlichkeit. In der r. Flanke eine leichte Dämpfung. Der Leib ist ziemlich stark gleichmässig aufgetrieben. Puls 110. Temp. 39,2.

Sofortige Operation: Schrägschnitt von 15 cm Länge 2 Finger breit über dem Lig. Pouparti. Spaltung der Muskeln in der Faserrichtung. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas trübe Flüssigkeit. Es drängen sich stark geblähte Dünndarmschlingen vor die Wunde. Im oberen Wundwinkel liegen einige dick geschwollene und gerötete Appendices epiploïcae. Beim Anheben derselben gegen die Mitte quillt seitlich aus der Tiefe gelblich-grüner, stinkender Eiter hervor. Etwas höher oben kommt noch mehr Eiter zum Vorschein. Gleichzeitig zeigt sich im unteren Wundwinkel die Spitze des Processus vermiformis, welche sofort durch eine Klammer gesichert wird. Die Appendix läuft an der Aussenseite des Coecum nach oben. Das Mesenteriolum ist stark verdickt. Unmittelbar am Ursprung findet sich eine hanfkorngrosse Perforation. Direkt über dieser wird abgeklemmt und abgebunden. Nachher zeigt sich, dass das Darmlumen dem Faden entschlüpft ist. Deshalb wird dasselbe mit 2 fortlaufenden Zwirnnähten und einer fortlaufenden Catgutnaht übernäht. Tamponade der gut ausgewischten Eiterhöhle mit Jodoformgazebeutel und Glasrohr. Entfernung der vorher eingeführten Schutztücher. Dabei fliesst aus der Tiefe reichlich eitrige Flüssigkeit nach. Es wird der Bauchschnitt bis zur Symphyse verlängert, mit der Kornzange das hintere Scheidengewölbe durchbohrt und ein dickes Gummidrain durchgeführt. Von oben her kommt ein dickes Glasrohr in den Douglas. Unter dem Nabel wird ein 4 cm langer Schnitt geführt und in die zunächst gelegene ziemlich prall gespannte Dünndarmschlinge ein Gummischlauch eingenäht. Aus der r. Wunde hat sich inzwischen Dünndarm hervorgedrängt. Derselbe wird durch Tamponade zurückgehalten und ein dickes Wattekissen mit 3 Heftpflasterstreifen darüber befestigt. In das Dünndarmdrain werden 50 ccm Kochsalzlösung eingespritzt. Jodoformkugel in die Vagina. Subkutan wird eine Kochsalzinfusion gemacht und 0,01 Strychnin gegeben. In dem aufgeschnittenen Processus finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft 2 Kotsteine in der Nähe der Perforation.

11. X. Durch die Dünndarmfistel geht reichlich Stuhlgang ab. Bauch viel weicher. — 17. X. Entfernung des Dünndarmdrains. Ziemlich viel Husten; Codeïn. Abgang von Stuhl und Winden auf natürlichem Wege. — 25. X. Aus der früheren Dünndarmfistel entleert sich kein Darminhalt mehr. In der Ileocoecalwunde gelingt es allmählich, durch Tamponade den stark hervorgedrängten Darmteil zurückzubringen. — 11. XI. Sekundärnaht der vollständig gereinigten Ileocoecalwunde. — 10. XII. Pat. geheilt entlassen.

Fall 20. Schw., Robert. Aufnahme 14. IV. 06. Abgang 9. V. 06.

Am 11. IV. Turnübungen. Am 12. IV. Nachm. vorübergehend heftigste Bauchschmerzen. Nachts wieder Bauchschmerzen, keine Winde. Der zugezogene Arzt konstatierte am 13. IV. keinerlei Entzündung, gab Ricinusöl und einige Einläufe. Darauf Abends heftige Schmerzen. Keine Winde.

Befund: Aussehen schlecht. Puls 114. Temp. 38,6. Bauch stark meteoristisch aufgetrieben. Bauchdecken diffus gespannt, namentlich rechts unten.

Sofortige Operation: Atropin-Morph. Aethernarkose.

Die stärkere Spannung des r. Rectus bleibt auch in Narkose bestehen. Vom Rectum aus fühlt man nach rechts hoch oben das Gewebe etwas teigig infiltriert. Ein grösseres Exsudat ist nicht nachweisbar. Coulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide, nach aussen auf 2—3 cm zwischen die Fasern des Obliquus hinein verlängert. Das properitoneale Zellgewebe ist ödematös infiltriert. Aus dem eröffneten Peritoneum entleert sich dünneitrige Flüssigkeit. Nach weiterer Eröffnung drängen sich zwei dunkelrot injicierte Dünndarmschlingen hoch, welche mit scharf umschriebenen eitrigen Flatschen bedeckt sind, die durchweg den Eindruck einer geplatzten Abscessmembran machen. Beim Anziehen der Darmschlingen quillt von überall her allmählich immer dicker werdender Eiter hervor. Die Basis des Processus vermiformis ist stark nach hinten und medial hinabgezogen und von hier aus erstreckt sich der Processus in die Tiefe gegen die Mittellinie und das Becken zu. Mit einiger Mühe gelingt es, den Processus aus seinem Lager zu lösen, worauf sofort wieder reichlich Eiter nachströmt. Ein in den Douglas hinabgeführtes Glasrohr füllt sich sofort mit dünnem gelblichem Eiter. Ebenso fliesst Eiter von oben herab. Bei dieser diffusen Ausbreitung der Eiterung wird links ein Schnitt über der Mitte des Leistenbandes beginnend bis über die Spina anterior superior hinaufgeführt. Die Muskulatur wird entlang ihrer Faserrichtung stumpf getrennt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt auch hier reichlich Eiter hervor. Es wird auch auf dieser Seite ein langes Glasrohr in den Douglas hinabgeführt, ein zweites nach oben gegen den Rippenbogen, daneben ein Gummidrain. Ein zweites Gummidrain wird neben dem rechtsseitigen Glasrohr hinabgeführt, ein drittes an der Aussenseite des Coecum nach oben. Auch durch dieses entleert sich reichlich Eiter. Die vorquellenden, stark injicierten Dünndarmschlingen werden auf beiden Seiten durch Jodoformgazebeuteltamponade zurückgedrängt und dann in sitzender Stellung des Patienten von beiden Seiten her abwechselnd mit vielen Litern Kochsalzlösung solange durchgespült, bis die Flüssigkeit klar abfliesst. Zwischen den Drains werden die Tampons durch Heftpflasterstreifen sorgfältig fixiert, um einen Prolaps zu verhüten. Darüber Watte-Bindenverband. — Der Proc. verm. 11 cm lang, bleistiftdick, zeigt etwa 2 cm vor seinem Ende eine 2 cm

lange, 1 cm breite nekrotische Stelle mit hanfkorngrosser Perforation. Das Mesenteriolum ist mächtig infiltriert.

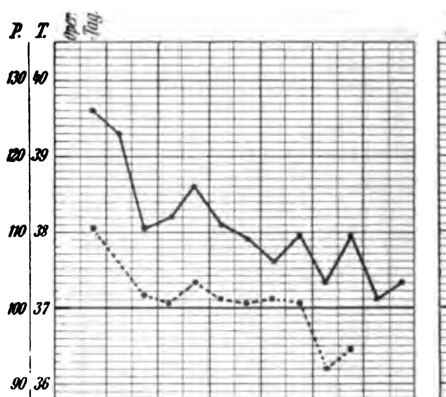
16. IV. Stuhl und Winde gehen. Subkutane Kochsalzinfusionen. — 18. IV. Entfernung des Beutels und des Drains links. — 20. IV. Drains rechts können täglich gekürzt werden. — 28. IV. Darm funktioniert völlig normal. Drains werden weggelassen. — 3. V. Wunden granulieren gut. — 9. V. In ambulante Behandlung entlassen.

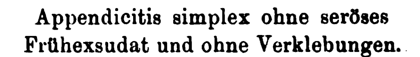
Abgesehen von den Fällen 3, 18, 4 und 20, die teils durch einen gestörten Verlauf, teils durch schwere, eingreifende Operationen sich auszeichnen, war in allen frühoperierten Fällen die Operation infolge der unschwer zu lösenden Verklebungen verhältnismässig leicht. Auch bei der Peritonitis genügte ausser den angeführten Fällen die Eröffnung mittels des Kulissenschnitts und Drainage nach dem kleinen Becken und nach dem Appendixbett (cfr. Technik).

In die Augen springend war in allen übrigen Fällen der günstige Einfluss der Frühoperation auf Puls und Temperatur.

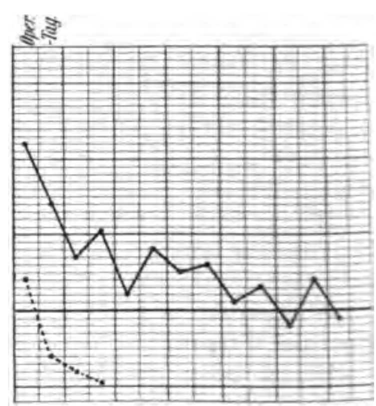
Wir lassen einige Temperatur- und Pulskurven von Patienten mit den verschiedensten anatomischen Befunden folgen:

Fall 5.



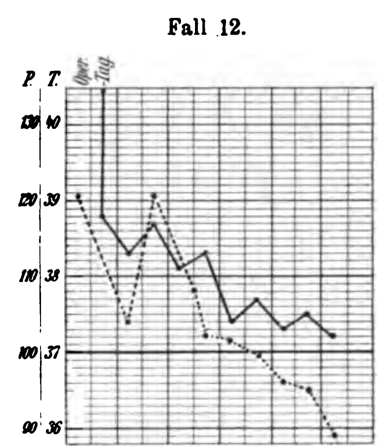

Appendicitis simplex ohne seröses Frühexsudat und ohne Verklebungen.

Fall 14.



Periappendicitis purulenta (Appendicitis destructiva).

Fall 12.



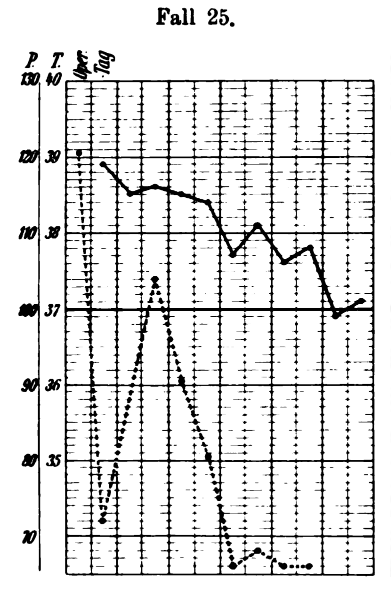
Periappendicitis serofibrinosa (Appendicitis simplex).

Fall 22.



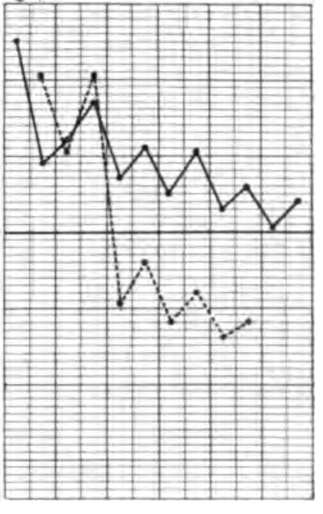
Appendicitis simplex. Seröses Frühexsudat ohne Verklebungen.

Fall 25.



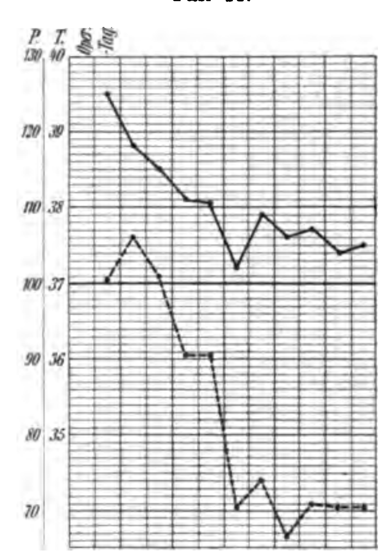
Peritonitis libera (Appendicitis destructiva).

Fall 7.



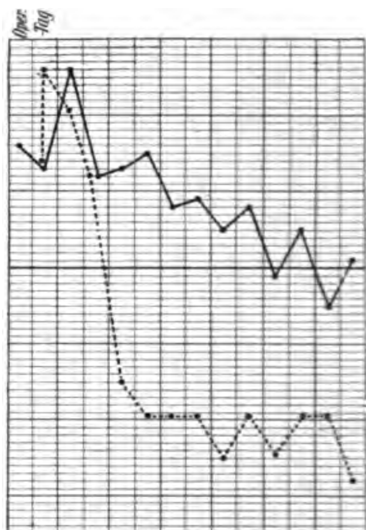
Periappendicitis purulenta (Appendicitis destructiva).

Fall 11.



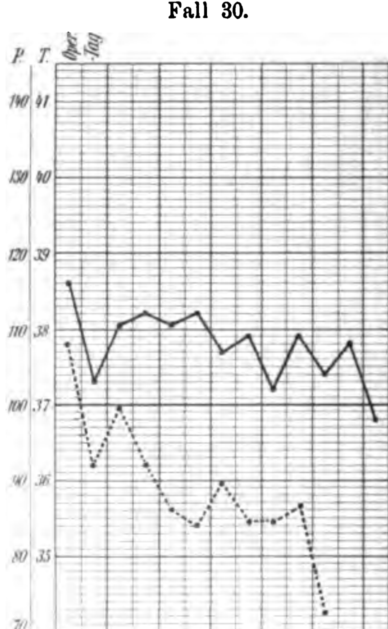
Peritonitis libera.

Fall 20.



Peritonitis libera.

Fall 30.



Peritonitis libera (Appendicitis simplex).

Fall 37.

Oper.-Tag

Peritonitis libera (Appendicitis destructiva).

Bemerkenswert ist, dass die angeführten schwer verlaufenden Fälle, sowie die meisten mit Peritonitis komplicierten Fälle zeitlich schon mehr an die Grenze der Intermediäroperation heranfallen. Ausser den Fällen 7, 11 und 16, die Mitte des 2. Krankheitstages und 49, der Ende des 1. Krankheitstages zur Operation kam, befanden sich alle hier in Betracht kommenden Patienten schon am Ende des 2. Krankheitstages.

Die ganz früh Operierten hatten sich häufig eines Heilungsverlaufs zu erfreuen, der sich von dem nach der Intervalloperation nicht unterscheidet. Wir nennen als Beispiele die Fälle 10, 27, 31, 34, 39, 41, 46, 50 und 53 mit einer durchschnittlichen Heilungsdauer von 10 Tagen.

Nach der Intervalloperation waren durchschnittlich bis zur Heilung 12 Tage nötig.

Die durchschnittliche Heilungsdauer nach den 25 Operationen vom 1. Tag und Anfang des 2. Tages beträgt 18 Tage.

Nach den Operationen von Mitte und Ende des 2. Tages ist die Heilungsdauer 33 Tage. Die durchschnittliche Heilungsdauer sämtlicher Frühfälle ist 26 Tage.

Viel schwerer gestaltete sich in der Regel der Verlauf der intermediären und Spätoperation, viel längere Zeit erforderten sie bis zur Heilung. Die durchschnittliche Heilungsdauer der intermediären Operation ist 41 Tage, die der Spätoperation 39 Tage.

Eine deutliche Sprache reden hier die Mortalitätsziffern. Von unsern 23 im intermediären Stadium Operierten starben 9 = 39,1% Mortalität. Von den nach dem 5. Tag Operierten starb 1 = 2,4% Mortalität.

Die 64 Spätfälle zusammen hatten eine Mortalität von 15,6% [Sprengel (3), 24,8%, Kümmell (10), 26%, Tietze (30) 15,2%].

Wesentlich verschieben sich auch hier wieder die Mortalitätsziffern, wenn wir die Peritonitisfälle gesondert berechnen. Von den 9 Todesfällen im intermediären Stadium fallen 7 der Peritonitis zur Last, ebenso der einzige Todesfall des Spätstadiums. Ziehen wir die 19 Peritonitisfälle des intermediären und Spätstadiums ab, so bleiben noch 45 Fälle mit 2 Todesfällen. Die Mortalität der Spätfälle ohne Peritonitis stellt sich also auf 4,4%.

Aber auch von den schliesslich Geretteten sind viele im Verlauf ihres Leidens am Rande des Grabes geschwebt, und erst nach eingreifenden Operationen gerettet worden.

Als drastische Illustration hiezu lassen wir einige Krankengeschichten folgen:

54. R., Hedwig, 7 J. Aufnahme 15. II. 04. Abgang 10. V. 04.

Vor 4 Tagen plötzliche Erkrankung an profusen Diarrhöen und mässigem Fieber, seit 2 Tagen zunehmender Temperaturanstieg, seit heute Resistenz und Dämpfung nachweisbar.

Operation in Aethernarkose: Schnitt in der Mittellinie von der Symphyse bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels. Die Recti werden nach beiden Seiten vom Peritoneum abgelöst. Am Rand des l. Rectus in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel findet sich eine gerötete und verwachsene Stelle, die der Grenze zweier verklebter Darmschlingen zu entsprechen scheint. Dort wird vorsichtig eingedrungen und alsbald stürzen etwa 10 cbcm Eiter heraus. Der Finger gelangt in einen kleinen Abscess. Durch Rectaluntersuchung lässt sich feststellen, dass der grosse nach hinten gelegene Abscess noch geschlossen ist. In der Umgebung ist das Peritoneum parietale gegen die Därme überall verschieblich, deshalb wird von dem erwähnten Abscess aus mit grösster Vorsicht gegen das Kreuzbein zu mit dem Finger sondierend vorgedrungen, bis plötzlich aus der Tiefe und weiterhin von rechts her grünlicher, stinkender Eiter hervorschiesst. Derselbe wird zunächst mit Tupfern entfernt, und da sich dies nicht als genügend erweist, mit einem in die Tiefe eingeführten Schlauch und Spritze angesaugt. Das untere Abscessende liegt der Rectalwand unmittelbar an. Mit der Kornzange wird vom Rectum aus perforiert und ein starkes Drain durchgezogen, von oben mit Jodoformgaze umstopft. Feuchter Verband.

22. II. Nachdem bisher der Verlauf ungestört war, steigt die Temperatur wieder auf 39,3. Puls 144. Nach rechts von der Wunde derbe Infiltration und Dämpfung.

Operation in Aethernarkose: Die Abscesshöhle sieht gut aus, in ihr kommt der Finger nach rechts bis auf die Beckenwand. Bei stumpfer Ablösung des rechten Rectus vom Bauchfell stürzt sofort eine grosse Menge stinkenden, gelbgrünen Eiters hervor. Nach Entleerung der Höhle findet sich $1/2$ Finger breit einwärts von der Spina anterior superior eine in die Tiefe führende Fistel entsprechend einer Stelle, die schon bei der ersten Operation verdächtig erschienen war. Da dieselbe vom vorhandenen Schnitt aus nicht gut zu erreichen ist, wird ein Schrägschnitt entlang dem r. Ligam. Pouparti geführt. Die Fistel führt in einen nussgrossen Abscess, der in der Tiefe nur durch eine dünne Brücke von dem ersten getrennt ist. In den vorderen Partien der Bauchwand liegt noch immer eine dicke Masse, in der bei weiterer Untersuchung ein dritter Abscess eröffnet wird, der durch eine feine Fistel noch in eine tiefe Tasche führt. Nachdem auch diese letztere gereinigt ist, gelingt es durch Lösen einer Adhäsion die Verbindung mit dem ersten Abscess herzustellen.

In der Tiefe des Abscesses liegt eine mit dem Perit. parietale verwachsene Darmschlinge, die als Coecum angesprochen wird. Im weiteren Verlauf zeigt es sich jedoch, dass es eine Dünndarmschlinge ist. Eine unter dieser gelegene Masse, die dann für das Coecum gehalten wird, entpuppt sich als retroperitoneales Drüsenpacket. In Wirklichkeit liegt das Coecum weiter nach aufwärts, auf ihm noch kümmerliche Reste der gänzlich zerstörten Appendix. Bei der Revision der Wunde stellt sich heraus, dass bei der Drüsenexstirpation ein Stück Dünndarmmesenterium von 10 cm Länge verloren gegangen ist, die zugehörige Schlinge muss daher reseciert werden; sie entspricht dem unteren Ende des Ileum. Nach Abtragung quere Vereinigung und Invagination der Nahtstelle ins Coecum. Lockere Tamponade der Resektionsstelle. Auf der l. Seite findet sich zwischen den Schichten der Bauchwand noch ein weiterer kleiner Abscess. Feuchter Umschlag. Reseciertes Darmstück 11 cm lang. Nach der Operation $^1/_2$ l Kochsalzinfusion. Kampher.

24. II. Temperatur seit der Operation normal. Blähungen gehen noch nicht ab, wenn auch Patient mehrfach solche zu spüren glaubte. Einmal Erbrechen von galliger Flüssigkeit. — 25. II. Ziemlich starker Meteorismus. Man sieht lebhafte peristaltische Bewegungen. Erbrechen wiederholt. Diagnose: Mechanischer Ileus.

Operation in Aethernarkose: 4 cm langer Medianschnitt vom Nabel aufwärts. Eine geblähte Dünndarmschlinge wird vorgezogen, eröffnet und ein Gummischlauch nach Kader eingenäht. Zwei lang gelassene Fäden werden durch die Haut durchgezogen. Schluss der Wunde durch fortlaufende Naht. Nachmittags wird durch das Drain massenhaft dünne, braungrüne Flüssigkeit abgesondert. Leib jetzt weich, Pat. fühlt sich sehr erleichtert. Temperatur normal, Puls 120, kräftig.

26. II. Absonderung durch das Drain sistiert. Drain ist durch Schleimfetzen verstopft; die Passage wird durch Kochsalzspülung wiederhergestellt. Nachher Einspritzen von 60 gr Magnes. sulf. in Lösung. Nach kurzer Zeit hört der Abfluss wieder auf. Abends etwas Kot im Verband der rechten Seite. — 27. II. Kotmenge im Verband reichlich. Die umgebende Haut wird durch Kollodiumanstrich geschützt. Feuchter Verband. Aus der 1. Wunde wird das Drain nach dem Rectum entfernt. — 20. III. Nachdem in der letzten Zeit das Aussehen und der Ernährungszustand bei vorzüglichem Appetit täglich besser geworden war, werden heute Abend unter heftigen Schmerzen per rectum spontan grosse Massen von festem, geformtem, schwarz gefärbtem Kot entleert, der ohne Zweifel schon lange im Dickdarm gelegen haben muss. In der Nacht heftige Schmerzen in der linken Seite, gegen Morgen Erbrechen, das sich den ganzen Tag über häufig wiederholt. In der Fistel Morgens kein Kot, dagegen gehen Flatus durch dieselbe ab. Leib nicht aufgetrieben, Bauchdecken weich, starke Druckempfindlichkeit auf der l. Seite. Temperatur 37,0, Puls 140. Dämpfung in der l. Flanke. Es wird an die Möglich-

keit eines Decubitus der Dickdarmwand durch das lange Stagnieren der Kotmassen mit nachfolgender Exsudation und ev. Perforation gedacht oder aber an eine Blutung durch Reissen von Adhäsionen bei der Passage der Kotmassen. Gegen Perforation spricht das Fehlen von Bauchdeckenspannung. Ord.: Wickel, Eisbeutel, keine Zufuhr per os. Opium suppos. Abends Temp. 36,5. Puls wechselnd, meist 120, voll. Erbrechen etwas weniger. Leib weich. Durch die Fistel gehen viele Flatus ab. — 22. III. Nacht ziemlich ruhig, nur einmal wenig Erbrechen. Puls 112, Temp. 36,8. Dämpfung verschwunden. Die Annahme der Blutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit. Ord.: Kochsalzinfusion $^1/_2$ l. — 23. III. Kein Erbrechen und keine Schmerzen mehr, Puls und Temperatur normal. — 24. III. In die Fistel werden mittels Nélatonkatheters 60 gr Olivenöl eingespritzt. Heftpflasterdruckverband. Abends wenig weicher, geformter Stuhl. Daneben auch Abfluss aus der Fistel. — 25. III. Wieder etwas Stuhlgang spontan. — 16. IV. Täglich Oelklysmen mit nachherigem Verschluss der Fistel durch Heftpflasterverband. Täglich Stuhlgang per rectum. — 20. IV. Da es in letzter Zeit gut gelang, die Fistel zuzuhalten, wird der Schluss derselben vorgenommen.

21. IV. 04. Operation in Aethernarkose: Umschneidung der Fistel, Ablösung der Ränder. Nach genügender Freilegung der Fistel stellt sich heraus, dass das untere Ileumende stark verengt und gegen das Coecum so abgeknickt ist, dass eine starke Spornbildung resultiert. In dem narbigen Gewebe ist die Klarlegung der Verhältnisse mit ausserordentlichen Schwierigkeiten und grossem Zeitaufwand verbunden. Das Coecum lässt sich schliesslich etwa 6 cm weit hervorholen, wogegen die Freilegung des Ileum auf kaum 2 cm gelingt. In der Tiefe der Beckenschaufel wird Ileum und Coecum durch sero-seröse Naht aneinandergeheftet, dann das Coecum eröffnet und mit dem Coecalschnitt die Ränder des Ileumquerschnittes mittels durchgreifender, fortlaufender Zwirnnaht vereinigt, darüber wird die sero-seröse Naht vollendet. Die ganze Darmnaht gestaltet sich in Anbetracht der Fixation der Darmenden ungewöhnlich schwierig. Das narbige Coecalende wird in daumenbreiter Ausdehnung abgetragen. Die Prüfung der Anastomose vom Lumen aus ergiebt bequeme Durchgängigkeit für den kleinen Finger. Blinder Schluss des Coecum. Zuletzt wird ein auf der Dünndarmseite von den Adhäsionen stehen gebliebener Zipfel über die Vereinigungsnaht herüber an das Coecum angenäht und so die Nahtlinie gedeckt. Die zur Anastomose benützte Darmschlinge, von der sich nicht mit absoluter Sicherheit behaupten lässt, dass sie das Coecum ist, wie vorher angenommen wurde, erscheint auf der dem Becken zugekehrten Seite verdächtig blau gefärbt. Es wird deshalb etwas nach oben davon durch einen eingelegten Jodoformgazestreifen ein Abschluss gegen das Peritoneum herzustellen versucht. Desgleichen wird auf der medialen Seite ein Jodoformgazestreifen eingeführt, der aber auch die Nahtlinie selber nicht bedeckt. Neben dem Jodoformgazestreifen wird

das von oben herabgedrängte Netz mit einer Catgutnaht fixiert. Entlang den Jodoformgazestreifen wird je noch ein Drain eingeführt. Zwischen den beiden Drainagen wird die Muskulatur durch 2 Silknähte, die Haut durch Silkmatrazen- und fortlaufende Naht vereinigt. Bei nachträglicher Ueberlegung erscheint es als wahrscheinlich, dass der bei der Operation als Coecum angesprochene Darmteil der nach unten gezogene zuführende Dünndarmschenkel ist.

10. V. Geheilt entlassen.

Im Verlaufe dieses ausserordentlich schweren Krankenlagers wurde zunächst ein linksseitiger perityphlitischer Abscess eröffnet. Nach 8 Tagen wurden 3 weitere Abscesse eröffnet und 11 cm Ileum reseciert, dessen Mesenterium durch Abscess zerstört war. Nach 3 Tagen trat Ileus auf. Die Lebensgefahr wurde abgewendet durch die Entlastung des Darmes durch Enterostomie. An der Resektionsstelle entstand eine Kotfistel, die eine weitere Resektion und Darmnaht zur Folge hatte, bei der sich als Ursache der Darmokklusion eine Knickung und Spornbildung an der früheren Resektionsstelle ergab.

55. E., Eugenie, 15 J. Aufnahme 2. I. 05. Abgang 16. III. 05.

Will früher immer gesund gewesen sein. Erkrankte vor 4 Tagen an Schmerzen im Bauch, die von Tag zu Tag stärker wurden. Es stellte sich Fieber und Erbrechen ein. Der erst heute früh zugezogene Arzt schickte die Pat. zur Operation.

Befund: Abdomen stark aufgetrieben und überall druckempfindlich, tympanitisch, in den abhängigen Partien Dämpfung. Untersuchung per rectum ergiebt das Gefühl von freiem Exsudat im Douglas. Temp. 39,3, Puls 138.

Sofortige Operation: Rechter Schrägschnitt längs des Ligam. Pouparti von ca. 15 cm Länge. Fascie und Peritoneum sulzig durchtränkt. Nach Eröffnung des letzteren kommt zunächst eitriges Exsudat zum Vorschein, die vorliegenden Darmschlingen sind von fibrinösen Gerinnseln bedeckt. Der stark verdickte und entzündlich gerötete Processus wird an seiner Basis abgebunden und durchtrennt. Der Stumpf wird nicht übernäht. Gegen das kleine Becken zu vom Douglas her entleeren sich reichliche Mengen stinkenden Eiters. Durch die Rectalwand wird ein dickes Gummidrain nach aussen geführt und oben durch eine Silknaht an der Haut befestigt. Ausspülung mit H_2O_2. Zweiter Schrägschnitt von 15—20 cm Länge auf der linken Seite. Man kommt hier auf reichliche Mengen diffus zwischen den Darmschlingen gelagerten Eiters. Letztere sind durch frische, leicht ablösbare, schmierige gelbe Auflagerungen mit einander verklebt. Ausspülung mit H_2O_2. Drainage durch 2 dicke Glasdrains. In die rechtsseitige Wunde wird ebenfalls ein dickes Glasdrain eingelegt,

daneben ein Jodoformgazebeutel mit Stopfbinde. Watte-Heftpflasterverband. Intravenöse Kochsalzinfusion.

Temperatur abends 39,0. Puls 140. Kein Erbrechen. Subkutane Infusion. — 3. I. 05. 2 subkutane Kochsalzinfusionen. Strychnin. 3stdl. Kampherinjektionen. Gegen Abend gehen Blähungen ab. — 4. I. Abends Stuhlgang. — 15. I. Temperatur immer noch 39,0 Abends. — 22. I. Temperatur geht langsam herunter. In der rechten Wunde eine Darmfistel. — 28. II. Die rechtsseitige Bauchwunde hat sich ziemlich geschlossen. Die Fistel hat sich spontan geschlossen. — 16. III. 05. Die Wunden sind gut vernarbt. Entlassung mit Leibbinde.

56. R., Hermann, 7 J. Zugang 8. III. 05. Abgang 3. VIII. 05.

Am 17. I. 05 Schmerzen in der r. Unterbauchgegend (Temperatur 37,6), die nach 2 Tagen verschwunden waren. Am 24. II. Wiederauftreten der Schmerzen. Temp. 38,2. Seither hat sich ein Tumor in der Ileocoecalgegend ausgebildet.

Befund: Kachektisch aussehender Knabe. Bauch stark aufgetrieben. Ileocoecalgegend stark druckempfindlich. Temp. 39,1. Puls 140.

9. III. Operation: 5 cm langer Schnitt zwischen Nabel und Schwertfortsatz führt zunächst auf das angewachsene Netz. Bei Durchtrennung desselben erscheint eine sehr stark geblähte und gerötete Dünndarmschlinge, die nach unten gegen den Nabel zu fest angewachsen ist, während nach oben und der Seite zu das Peritoneum frei ist. Das mit Hilfe des Netzes herabgeholte Querkolon erweist sich nicht gebläht; in die vorliegende Dünndarmschlinge wird eine Drainage eingenäht und der Schlauch mittels Troicart durch den linken Rectus hinausgeführt. Schluss der Bauchwunde mit Silkknopfnähten. Haut mit fortlaufender Naht. Airol-Vioformgaze-Kollodiumverband. Hierauf Schnitt in der Mittellinie 2 Finger breit unterhalb des Nabels beginnend, 2 Finger breit oberhalb der Symphyse endigend. Trotz sorgfältigen Präparierens dringt plötzlich dünner Darminhalt heraus, noch ehe das Peritoneum eröffnet ist. Durch Lösung der Verwachsungen nach oben entsteht gleichzeitig mit der Eröffnung rechts eine zweite kleine Darmfistel. Beide werden sofort genäht. Nach der linken Leistengegend zu findet sich ein Abscess von etwa Pfirsichgrösse. Nach Entleerung und Ausspülung desselben wird von aussen her auf den Finger eine Gegenöffnung angelegt. Die Darmwand, welche den Abscess begrenzt, erscheint überall ziemlich morsch und brüchig, so dass es mehrfach zur Ablösung der Serosa und Muscularis kommt. Zuletzt wird in der rechten Leistengegend auf den von aussen fühlbaren Tumor eingeschnitten und die Eiterhöhle eröffnet. Der Abscess erstreckt sich nach oben bis auf 2 Finger breit an den Rippenbogen heran. Auch hier ist die Bauchwand ausserordentlich morsch, an einer Stelle entsteht eine Fistel, die genäht wird. — 10. III. Erster Stuhlgang. — 11. III. Fieber und Pulsfrequenz fällt. — 13. III. 1. Verband-

wechsel. Spülungen mit H_2O_2. Entfernung der eingenähten Drainage. — 14. III. In der mittleren Wunde zeigt sich eine erbsengrosse Darmfistel, ebenso rechts eine stecknadelkopfgrosse. — 30. III. Plötzliches mehrfaches Erbrechen und starke Schmerzen. Abends Puls 160. Temperatur 37,4. Meteorismus, stark sichtbare Darmperistaltik. Da Magenspülung und Spülung durch die Fisteln erfolglos ist, Entschluss zur Operation.

Operation in Aethernarkose: 6 cm langer Schnitt in der alten Enterostomienarbe führt bald auf stark geblähte Dünndarmschlingen und auf eine Verwachsung einer Schlinge mit der Stelle der Enterostomieöffnung, die gelöst wird. Eine benachbarte Schlinge ist unter einem Netzstrang durchgeschlüpft und stranguliert. Durchtrennung des Netzes. Beim Suchen nach etwaigen noch bestehenden Stenosen reisst eine der hervorgezogenen Schlingen etwa erbsengross ein. Entleerung dünnflüssigen gelben Stuhlgangs. Abspülung mit Kochsalz. Benützung der Perforation zur Einnähung eines Schlauches. Naht in typischer Weise. — 5. IV. Keine Störung im Heilungsverlauf. — 24. IV. Auf energische Aetzung mit Arg. nitric. werden die Fisteln enger, der Granulationsring zieht sich wesentlich zusammen. — 16. V. Epidermis ist mit der Darmschleimhaut an den beiden seitlichen Fisteln zusammengeflossen, in der Mitte ist noch eine granulierende Stelle am oberen Rand der Fistel. — 3. VIII. Geheilt entlassen.

Wegen seit 3 Monaten bestehender Perityphlitis mit chronischen Stenosenerscheinungen wurden bei diesem Patienten mehrere Abscesse eröffnet nach prophylaktischer Enterostomie. Im Verlaufe der Heilung traten 2 Darmfisteln und plötzlicher Darmverschluss auf, der weder durch Magenspülung, noch durch Spülung durch die Darmfisteln gehoben werden konnte. Bei der Laparotomie zeigte sich als Ursache der Darmokklusion die Strangulation einer Ileumschlinge durch einen Netzstrang. Exstirpation dieses Stranges und nochmalige prophylaktische Enterostomie führten zur Heilung.

57. H., Katharine, 56 J. Aufnahme 17. VII. 05. Abgang 30. VIII. 05.

In der Nacht vom 14./15. VII. plötzlich heftige Bauchschmerzen mit Erbrechen. Der Arzt diagnosticierte Blinddarmentzündung und gab Ricinus. 16. VII. Lebhafte Peristaltik ohne Winde. Auf Einlauf gingen Winde und Stuhlgang ab. Seither nichts mehr. Temperatur 38,3. Puls 104.

Befund: Der Leib ist stark aufgetrieben. Ein Tumor ist nicht zu fühlen. Ab und zu sieht man durch die dünnen Bauchdecken Darmschlingen in peristaltischer Bewegung sich abheben. Druckempfindlichkeit rechts in der Blinddarmgegend. Vaginaluntersuchung ergiebt den Douglas leer.

Operation: Kulissenschnitt etwas unterhalb des Mac Burney'schen

Punktes. Die properitonealen Schichten sind ödematös und sehr blutreich. Aus dem eröffneten Peritoneum entleert sich reichlich trüb-seröse Flüssigkeit. Es stellt sich sofort das stark geblähte Coecum ein, das eine alte Narbe aufweist. Nach innen zu ist das Coecum stark fixiert. Bei weiterem Freimachen des Coecums kommt plötzlich aus der Tiefe von der Mitte her grüngelber, stinkender Eiter. Nach sorgfältiger Auftupfung desselben erscheint der stark gerötete und geschwollene Wurmfortsatz, der sich nun mit samt dem Ileum leicht vor die Wunde ziehen lässt. Nahe seiner Basis ist eine Perforation von Halblinsengrösse. Der Wurmfortsatz wird an seiner Basis doppelt abgeklemmt und durchschnitten und unter schrittweiser Abklemmung des Mesenteriolums ausgelöst. Das stark geblähte Coecum wird mit einem dicken Troicart punktiert, der für einige Zeit liegen bleibt; es entleeren sich Gase und brauner Kot in mässiger Menge. Die Punktionsöffnung wird durch zwei fortlaufende Nähte geschlossen. Der Appendixstumpf wird in typischer Weise versorgt. Bei der Reposition des entleerten Coecums erscheint an der Innenseite stark infiltriertes Netz. An der Resektionsstelle vorbei wird ein Glasrohr gegen das kleine Becken hinabgeführt. Die Wunde bleibt offen. 4 cm langer Längsschnitt unterhalb des Nabels eröffnet die Bauchhöhle. Das stark gerötete Netz wird emporgeschoben, worauf sich sofort eine stark geblähte Dünndarmschlinge in die Wunde drängt; in diese wird eine Metallkanüle eingeführt und mit Tabaksbeutelnaht befestigt. Die Metallkanüle trägt an dem im Darm steckenden Ende eine Schraubenmutter. Die Röhre wird 3 cm nach links durch die Bauchwand herausgeführt. Der Darm wird mit 2 Matratzennähten und einer auf das äussere Röhrenende aufgesetzten Mutterschraube an der Bauchwand befestigt. Schluss des Peritoneums durch fortlaufende Catgutnaht, der Fascie durch Silkknopfnaht, der Haut durch Silkknopf- und fortlaufende Zwirnnaht.

Präparat: Excidierter Wurmfortsatz 3 cm lang, die Schleimhaut stark gerötet; an der Basis fehlt sie in pfenniggrosser Ausdehnung vollständig, in derselben Ausdehnung sind die Ränder nekrotisch.

Die Darmdrainage beginnt erst nach einigen Stunden zu funktionieren. Abends wegen mangelhaften Allgemeinzustands Infusion. — 21. VII. Die Fistel schliesst nicht ganz dicht, es kommt neben der Kanüle Darminhalt heraus. — 26. VII. Allgemeinzustand gut. Die Drainage wird immer undichter, die Kanüle wird deshalb entfernt, wobei die Lösung der inneren Schraubenmutter unschwer gelingt. Die Ränder der Fistel sind schwärzlich verfärbt, sehen oberflächlich angeätzt aus, Umgebung ist gerötet. — 28. VII. Die innere Mutter wird heute im Stuhl aufgefunden. — 12. VIII. Darmdrainagefistel geschlossen. — 30. VIII. Wird mit kleiner, granulierender Wunde in ambulante Behandlung entlassen.

Auch in diesem Falle wurde der paralytische Darm durch Punktion mit einem dicken Troicart entleert und nachher prophylaktisch eine Enterostomie gemacht. Zur Enterostomie wurde eine Metallkanüle mit Doppelmutter benützt. Zur Kritik dieser Methode cfr. Technik.

Um eine Komplikation mit subphrenischem Abscess handelt es sich in den nächsten 3 Fällen.

58. B., Friedrich, 39 J. Aufnahme 11. I. Abgang 27. III. 06.

Ist angeblich seit längerer Zeit leidend, ohne zu wissen, woran. Erkrankte vor 14 Tagen an Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, Durchfall und Fieber.

Befund: In der r. Unterbauchgegend ein druckempfindlicher Tumor welcher sich nach oben und hinten gegen die Lendengegend erstreckt. Temp. 39,3. Puls 120.

Operation: Schrägschnitt vom Rectus an bis fast zum Rand des Sacrolumbalis. Obliquus extern. und internus werden in der Faserrichtung getrennt. Die tiefsten Schichten des letzteren sind mit einer derben Infiltration hinter dem Colon entzündlich verlötet. Nach völliger Ablösung des Muskels wird die erwähnte Infiltration in der Längsrichtung gespalten, in einer Tiefe von 3 mm entleert sich etwas trüb-seröse entsetzlich stinkende Flüssigkeit. Mit dem Finger gelangt man in eine pfirsichgrosse, stark brüchige Höhle hinter dem Colon. Bei Ausspülung mit H_2O_2 entleert sich plötzlich ein gangränöser Klumpen und hinter diesem folgt eine grosse Menge dicken, mit Fetzen untermischten, stinkenden Eiters. Derselbe quillt, wie die Besichtigung der ausgetupften Höhle ergiebt, aus einer bleistiftdicken Oeffnung am oberen Ende der retrocoecalen Abscesshöhle. Die Oeffnung wird mit dem Finger erweitert, worauf noch mehr Eitermassen nachdrängen. Sie kommen aus einem subphrenischen Abscess, welcher sich gut zeigfingerlang über den Rippenbogen hinauf erstreckt und in horizontaler Richtung eine ungefähr ebenso grosse Ausdehnung besitzt.

21. II. 06. Zweite Operation zwecks Entfernung des Appendix. Trotz genauer Verfolgung der Taenia media gelingt es nirgends den Wurmfortsatz aufzufinden, so dass schliesslich angenommen werden muss, dass derselbe sich spontan abgestossen hat. Wird am 27. III. geheilt entlassen.

59. H., Pauline, 20 J. Aufnahme 11. VIII. 06. Abgang 3. XI. 06.

Erkrankte am 8. VIII. vormittags auf dem Acker mit Erbrechen, Durchfall und Schmerzen in der r. Unterbauchgegend, die sich bis zum 10. VIII. sehr steigerten. Winde und Stuhlgang gehen nicht. Wird kurz nach Mitternacht 10./11. VIII. eingeliefert.

Befund: Haut kühl, Aussehen blass, Puls 160, schwach. Temp. 40,4.

Bauch stark gespannt, druckempfindlich, am meisten in der Gegend des Mac Burney'schen Punktes.

Sofortige Operation (Dr. Magenau): Jodbenzin - Gummianstrich. Atropin-Morphium, Aethernarkose. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide über den Mac Burney'schen Punkt. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich stinkender Eiter in grosser Menge. Es zeigt sich, dass keine Adhäsionen vorhanden sind; wo man eine Darmschlinge bei Seite schiebt, strömt der Eiter heraus, teilweise im Strahl von 10 cm Höhe. Das untere Ende des Coecum mit der Appendix ist etwas nach hinten oben geführt, so dass die Exstirpation nicht ganz einfach ist. Die ganze Bauchhöhle wird mit Kochsalzlösung ausgespült, darauf eine dicke, Hegar'sche Röhre ins kleine Becken hinabgeführt. Im übrigen wird die Wunde durch einen Mikuliczbeutel, der eine, gegen die Leber zu gerichtete, dünne Hegarröhre enthält, austamponiert. Watte-Heftpflasterverband.

Präparat: In der Mitte der Appendix eine fingernagelgrosse, gangränöse Stelle mit Perforation; im übrigen die Appendix entzündet.

11. VIII. Mit Hilfe von Kochsalzinfusionen wird der Puls in befriedigendem Zustand erhalten. Es zeigt sich, dass die Hegarröhre ziemlich tief im Bauch quer abgebrochen ist, doch gelingt es, das abgebrochene Stück ohne Darmprolaps und Verletzung des Darmes herauszubringen. — 12. VIII. Flatus und Stuhlgang gehen heute. — 14. VIII. Entfernung der Stopfbinden aus dem Mikuliczbeutel. — 18. VIII. Entfernung des Beutels. Statt des Glasrohrs kommt ein Gummidrain in das kleine Becken. — 24. VIII. Es bestehen immer noch hohe Temperaturen bei gutem Allgemeinbefinden. Ein Abscess ist nicht nachzuweisen. Am r. Rippenbogen besteht an ganz cirkumskripter Stelle eine leichte Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung ist etwas hoch. — 26. VIII. Beim Verbandwechsel ist Kot in der Wunde. Die Perforationsstelle ist nicht sichtbar. — 28. VIII. Seit gestern Nachmittag gehen keine Winde mehr. In der Nacht wiederholt Erbrechen gallig gefärbter Massen. Deshalb heute Morgen zunächst Einlauf. Nachmittags, wegen des andauernden Erbrechens, Magenspülung. Am Schluss der Spülung werden $2^1/_2$ Esslöffel Ol. Ricini durch die Sonde eingespült. Da daraufhin und auf einen späteren, grossen Einlauf noch kein Flatus zu erzielen ist und die stürmische Peristaltik des Vormittags nachzulassen beginnt, um 5 Uhr nachm.

Operation (Dr. Magenau): Medianschnitt in Nabelhöhe mit Excision desselben. Nach vorsichtigem Empordrängen des Colons und des Netzes zeigt sich der Dünndarm in ganzer Ausdehnung kollabiert. Der rechte Leberlappen ist mit der vorderen Bauchwand verwachsen und das Duodenum enorm gebläht. Nun wird durch Punktion im IX. Intercostalraum in der Axillarlinie reichlich Eiter erhalten. Schluss der Bauchwunde. Schrägschnitt über die IX. Rippe. In der Gegend der Punktion wird ein 4 cm langes Stück der Rippe ausgelöst. Die Wunde wird

mit Airol ausgerieben. Der Schnitt durch das vorliegende Zwerchfell führt sofort auf Eiter, von dem eine grosse Menge entleert wird. Ausspülung der Abscesshöhle mit H_2O_2. In die Höhle kommt ein dickes mit Jodoformgaze umwickeltes Gummidrain.

12. X. Die Incisionswunde des subphrenischen Abscesses ist vernarbt. Die Darmfistel heilt nicht, trotzdem den schräg von aussen verlaufenden Fistelgang mit Pelotten und Heftpflasterkompression in der verschiedensten Weise zum Verschluss zu bringen versucht wurde.

22. X. Operation (Dr. Magenau): Umschneidung der Narbe und exakte Vernähung der Ränder über der Fistel. Am oberen Rande wird vorsichtig dem Muskelsaum entlang in die Tiefe gegangen, wobei die Auslösung und Schonung eines mit der Narbe verwachsenen Nerven einige Mühe macht. Eröffnung des Peritoneums und Durchtrennung einiger Netzadhäsionen. Weiterhin wird die Narbe vom Rectus, mit dem sie fest verwachsen ist, nach innen scharf abpräpariert. Nachdem sie auch unten vom Muskel losgetrennt ist, lässt sich das Darmkonvolut vorziehen. Es zeigt sich, dass ausser dem Coecum noch zwei Dünndarmschlingen fest mit der Narbe verwachsen sind, so dass dieselben teilweise scharf abgelöst werden müssen. Die entstandenen Serosaverletzungen werden mit fortlaufender Catgutnaht übernäht. Das Coecum wird mit Zügeln gefasst und Narbe mit Fistel excidiert, die Oeffnung mit fortlaufender Zwirnnaht geschlossen. Darüber kommt eine zweite fortlaufende Zwirnnaht und eine fortlaufende Catgutnaht.

3. XI. Geheilt entlassen.

60. M., Erwin, 38 J. Aufnahme 30. VIII. Abgang 2. XI. 06. Erkrankte am 27. VIII. auf der Reise mit Bauchschmerzen. Nahm Rhabarber und Ricinus. Wurde am 29. VIII. mit Bauchmassage behandelt, darauf abends Temp. 40,3.

Befund: Aussehen blass. Skleren etwas ikterisch. Atmung frequent. Temp. 39,7. Puls unregelmässig, 140. Bauch ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben. Bauchdecken diffus gespannt. Rechts aussen eine schmale Dämpfungszone. Häufiges Aufstossen, keine peristaltischen Geräusche.

Sofortige Operation: Schrägschnitt über den Mac Burney'schen Punkt. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Aus der eröffneten Bauchhöhle fliesst reichlich trüb-seröses Exsudat. Man kommt auf fettreiches, geschwollenes, leicht gerötetes Netz. Nach Abstopfung der übrigen Bauchhöhle wird an das Coecum herangegangen. Dieses ist stark nach hinten oben fixiert, so dass man erst nach ausgiebiger Verlängerung des Schnitts nach aussen an die Wurzel der Appendix herankommen kann. Man fühlt die Appendix als verdickte Masse auf der Rückseite des Coecum liegen. Ein Abscess, der stinkenden Eiter enthält, wird mit dem Finger eröffnet. Der Eiter wird sorgfältig abgetupft. Nun gelingt es, die Appen-

dix zu luxieren: eine schwarze nekrotische Masse, die an dünner Wurzel am Coecum hängt. Diese wird abgebunden und der Appendix abgetragen. Das umgebende Coecum ist hochgradig entzündet, ein Teil schwärzlich verfärbt. Eine Einstülpung des Stumpfes ist unmöglich. Dagegen gelingt eine fortlaufende Uebernähung mit Zwirn, trotzdem die Darmwand sehr brüchig ist. Eine zweite Uebernähung mit Catgut ist nur vorn möglich. In das retrocoecale Abscessbett kommt ein kleiner Mikuliczbeutel mit Hegarröhre. Eine Berührung des Beutels mit der Darmnaht lässt sich nicht vermeiden, trotz der Gefahr der Darmfistel. Verkleinerung der Muskelwunde von hinten und vorn mit starken Catgutnähten, der Hautwunde mit einigen Silknähten. In den Beutel kommen 3 Stopfbinden. Anästhesin - Vioformgaze - Watteverband. Präparat: Appendix fast in toto nekrotisch, enthält einen ziemlich grossen Kotstein. 2. IX. Heute erster Stuhl. Entfernung der Stopfbinden. — 4. IX. Nachdem die Temperatur in den letzten Tagen gleichmässig abgefallen ist, heute wieder Temperatursteigerung. 8. IX. Andauernd ausgesprochenes Eiterfieber. Probepunktion im 9. Intercostalraum, etwas hinter der vorderen Axillarlinie, wo eine gewisse Druckempfindlichkeit besteht, ergiebt in geringer Tiefe Eiter.

Sofort Operation: Eingehen auf die X. Rippe. Beim Auslösen derselben erfolgt ein kleiner Einriss in die Pleura, in die mit Zischen etwas Luft eindringt. In dem Pleuraüberzug des Diaphragma sieht man die Punktionsöffnung. Der Einriss wird erweitert und die Pleura costalis mit der Pleura diaphragmatis im Umkreis um die Punktionsstelle vernäht, so dass ein ca. 5 Markstück grosses Stück Zwerchfell zur Incision freiliegt. Die Wunde wird nach erfolgter Blutstillung mit Jodoform eingerieben. Darauf wird das Zwerchfell mit 2 Zwirnzügeln gefasst und mit dem Paquelin zwischen diesen eingegangen. Nach stumpfer Erweiterung der Brücke entleert sich stinkender Eiter in grosser Menge. Ausspülen der Abscesshöhle mit H_2O_2. Dieselbe reicht nach abwärts bis unterhalb des Rippenbogens.

10. IX. 06. Aus dem äusseren Winkel der Bauchwunde entleert sich Kot in mässiger Menge. Temperatur noch hoch. 17. IX. Temperatur geht allmählich zurück. — 25. IX. Subphrenischer Abscess völlig gereinigt. In der Bauchwunde liegt eine Darmschlinge vor, die sich durch heftigen Husten vorgearbeitet hat. 2. X. Beide Wunden granulieren sehr schön. Eigentümlicherweise bedeckt sich die erwähnte Darmschlinge in Pfennigstückgrösse nicht mit Granulationen, lässt sich auch nicht zurücktamponieren. 5. X. Spontanperforation der prolabierten Darmschlinge an der nicht granulierenden Stelle. — 16. X. Verschluss der Darmfisteln: Die Narbe wird beiderseits in gesunder Haut umschnitten, an Stelle der Fistel in Form einer 3 cm breiten Ellipse. Nach Durchtrennung der Haut werden die Fistelränder sofort durch fortlaufende Zwirnnaht dicht zugenäht. Nach abwärts kommt man beim Durchschneiden der Narbe sofort

auf Netz. Die Bauchhöhle wird abtamponiert und unter dem Schutz des eingeführten Fingers mit dem Messer durch die Bauchwandschichten hindurchpräpariert, bis schliesslich, nachdem noch ein dicker Netzzipfel reseciert ist, die excidierte Narbe im Zusammenhang mit dem Coecum sich frei vorziehen lässt. Die Blutung macht besonders nach aussen und hinten erhebliche Schwierigkeiten, wo der Darm von mächtigen Narbenschwielen überlagert ist. Dieselben müssen excidiert werden. Nunmehr wird die Hautellipse mit der Scheere von der Darmwand abpräpariert. Zwischen den beiden Fisteln findet sich ein dicker Wall narbigen Gewebes, der die Aussichten für die Naht wenig günstig erscheinen lässt. Es wird daher die ganze Narbe reseciert, wodurch ein 4 cm langer Defekt im Coecum entsteht. Nachträglich muss noch eine Markstückgrosse Partie narbiger Darmwand, deren Schleimhaut sich sporenartig ins Lumen hineindrängt, reseciert werden. Ebenso muss nach aussen und unten noch eine dicke Narbenschwiele von der Coecalwand abgelöst werden, um dieselbe zur Naht geeignet zu machen. Nunmehr wird der Darm mit fortlaufender Zwirnnaht in 2 Etagen und darüber 2 fortlaufenden Catgutnähten geschlossen. Mit der letzten Nahtreihe gelingt es, das Peritoneum von der medialen und lateralen Seite her hinter dem Coecum zu vereinigen, so dass die ganze bisher retroperitoneal gelegene Darmnaht nun auch noch einen Serosaüberzug erhält. Die Revision der Wundränder zwecks Anlegung der Bauchnaht ergiebt, dass das Netz in grosser Ausdehnung am Peritoneum parietale der Beckenschaufel adhärent ist. Dasselbe wird gelöst und erweist sich in grosser Ausdehnung als stark hypertrophisch und infiltriert. In den veränderten Partien finden sich vielfach grosse Löcher, daher wird die ganze Partie im Gesunden reseciert. Das Ileum ist etwas durch die Naht hinter das Coecum herübergezogen, doch besteht keine Abknickung. In die Fossa retrocoecalis wird ein bleistiftdickes Glasdrain mit Jodoformgaze eingeführt, im übrigen die Bauchwunde nach entsprechender Trennung der Schichten geschlossen. Peritoneum mit fortlaufender Catgutnaht, Muskulatur und Fascie mit Silkknopf- und Catgutknopfnähten, Haut mit Silkknopf- und fortlaufender Zwirnnaht.

2. XI. In ambulante Behandlung mit noch nicht ganz geschlossener Drainlücke entlassen.

Die beiden letzten Fälle sind in vieler Hinsicht interessant. Bei dem Fall 59 war diffuse Peritonitis schon in der Mitte des 3. Tages vorhanden. Bei der Laparotomie infolge Darmverschlusses wurde man durch Adhäsionen der Leber bei sonst negativem Befund auf die Diagnose des subphrenischen Abscesses hingeleitet, die dann durch Probepunktion gesichert wurde. Bei Fall 60 war am Ende des 3. Tages ein vollständig nekrotischer Processus vorhanden. Der

subphrenische Abscess wurde durch das bestehende Eiterfieber und Probepunktion diagnosticiert. An dieser Stelle möchten wir auf die Gefährlichkeit der Abführmittel, speciell des Ricinusöles, aufmerksam machen. Im Fall 60 mit dem in toto nekrotischen Processus war neben Rhabarber auch Ricinusöl genommen worden. Wir haben den Eindruck, dass in unserem einzigen Todesfall unter den Frühfällen, den wir oben beschrieben haben, die Ausbreitung der Peritonitis durch das Ricinusöl begünstigt wurde und auch bei Fall 18 und 20, beides Peritonitis libera, wurden Abführmittel, im letzteren wieder Ricinusöl gegeben.

Ausserdem verfügen wir über eine Beobachtung bei einem 9jährigen Kind, das am 2. Tag der Erkrankung an Appendicitis 3 Esslöffel Ricinusöl erhalten hatte. Auf die Ricinusverabreichung stieg die Temperatur von 38,0 auf 40,0. Bei der am 4. Tage vorgenommenen Operation wurde wieder Peritonitis libera, ein gangränöser und an der Spitze perforierter, einen Kotstein von der Grösse und Gestalt einer Bohne enthaltender Wurmfortsatz gefunden. Wir können uns ganz gut vorstellen, dass das Ricinusöl wegen seiner unmittelbaren Wirkung auf die Muscularis einen rascheren Durchtritt der Bakterien aus dem stagnierenden Inhalt des Processus, oder auch eine Perforation desselben herbeiführen kann.

Um wieder auf Fall 59 resp. 60 zurückzukommen, so trat ausserdem beidemal eine Kotfistel auf. Wenn die Kotfisteln auch grösstenteils nicht als direkte Komplikation der Appendicitis, sondern als Folge der Operation entstehen, so wollen wir sie doch in diesem Zusammenhange auch als eine der Komplikationen betrachten, die durch die Frühoperation vermieden werden. „Die Fisteloperation kann zu den schwersten und eingreifendsten in der Bauchhöhle gehören", schreibt Sonnenburg (4). Die oben niedergelegten Operationsgeschichten mögen ein Beispiel dieser Fisteloperation sein. Wir haben unter den Frühoperationen keine einzige unbeabsichtigte Kotfistel zu verzeichnen. Unter den übrigen Krankengeschichten haben wir ausser den beschriebenen Fällen 54, 55, 56, 59, 60 u. 65 noch 2 Fälle vom Jahre 1903 gefunden. In den meisten Fällen war die Coecalwand stark entzündet und brüchig, so dass das Uebernähen des Processusstumpfes in hohem Masse erschwert war. Wir glauben, das verhältnismässig wenig häufige Auftreten von Kotfisteln der üblichen Technik zuschreiben zu dürfen (cfr. Technik). Wir haben unter unserem Material in 4,3% Kotfisteln, Sonnenburg in 6,6%. Durch die Uebernähung des eingestülpten Pro-

cessusstumpfes mit Catgut werden infolge baldiger Resorption desselben, falls eine Reaktion eintreten sollte, Dauerinfektionen vermieden. Ausserdem ist Catgut nach Hägler weniger imbibitionsfähig für Bakterien.

Als Beispiel für Pylephlebitis als Komplikation sei folgender Fall angeführt:

61. G., Agnes, 38 J. Aufnahme 5. VIII. 05. Abgang 7. VIII. 05 †.

Seit 4 Tagen an Schmerzen in der r. Unterbauchgegend erkrankt, anfangs mit mässig hoher Temperatur und Diarrhöen. In der Nacht von gestern auf heute Temperatur-Steigerung, deshalb zur Operation geschickt.

Befund: Temperatur 40,1; Puls 140. Starker Meteorismus, rechts starke Druckempfindlichkeit.

Operation: Schrägschnitt über den Mac Burney'schen Punkt. Kulissenschnitt. Im properitonealen Zellgewebe findet sich Oedem. Aus dem eröffneten Peritoneum ergiesst sich etwas trüb-seröse Flüssigkeit. Man stösst sofort auf stark entzündetes Netz. Das mächtig geschwollene Coecum wird mit Schlauchtroicart punktiert. Bei leichtem Zug am Coecum kommt stinkende Jauche zum Vorschein, die sofort mit Tupfern aufgefangen wird. Im Grund des Abscesses erkennt man den gangränösen Wurmfortsatz. Nach seiner Entfernung wird die Höhle verschiedentlich mit H_2O_2 ausgespült. Nach innen ist sie begrenzt durch eine starke Gewebsplatte, nach oben legt sich das unterste Jejunum an, doch besteht hier kein Abschluss gegen die freie Bauchhöhle. In das Lager des Processus kommt ein kleiner Jodoformgazebeutel mit Hegar'scher Röhre. Die Punktionsöffnung im Coecum wird durch fortlaufende Zwirn- und Catgutnaht geschlossen. Ein zweiter Jodoformgazebeutel kommt nach oben und hält Coecum, Netz und Dünndarm zurück.

Präparat: Die Appendix ist fast in der ganzen Ausdehnung gangränös.

6. VIII. Heute morgen beginnender Icterus der Skleren und der Haut. Spontan reichlich Stuhl. Sensorium unklar. — 7. VIII. Icterus wird stärker, Temperatur und Pulsfrequenz steigt. Exitus. Bauchsektion von der erweiterten Operationswunde aus: Bett des Wurmfortsatzes gangränös. Vom Bett des Processus aus geht hinter dem Peritoneum eine central eingeschmolzene eitrige Infiltration in die Höhe bis zur Leberpforte. Die Pfortader selbst ist nicht thrombosiert. Keine Abscesse in der Leber.

Ueberblicken wir noch einmal das schwere Krankheitsbild der letzten 8 Fälle mit seinen schwierigen Komplikationen und eingreifenden Operationen, so scheinen uns diese Fälle so recht ein Beispiel zu sein für die Ansicht Sonnenburg's (4): „Die Komplikationen sind oft als Folge einer zu viel und zu lange fortge-

setzten exspektativen Therapie anzusehen und von vielen muss man die Ueberzeugung haben, dass sie durch rechtzeitige operative Behandlung verhindert worden wären".

Unter dieser rechtzeitigen Behandlung aber verstehen wir die Frühoperation.

VIII. Vergleich der Frühoperation mit der Intervalloperation.

Sonnenburg (4) scheidet die Therapie der Appendicitis in eine Therapie des Anfalls und eine Therapie der Krankheit. Die Krankheit selbst wird nach Sonnenburg (4) erst geheilt durch die operative Entfernung des Wurmfortsatzes.

Durch die Frühoperation wird nun nicht nur der Anfall gehoben, sondern auch die Krankheit geheilt. Das heisst für den Kranken eine bedeutende Abkürzung des Krankenlagers, das er nur einmal durchzumachen hat, während er bei exspektativer Behandlung und nachheriger Intervalloperation nach wochenlanger Bettruhe und peinlichster Diät, um der ständigen Recidivgefahr zu entgehen, sich doch noch der Operation unterziehen muss. Für den Anfall selbst leistet die Intervalloperation selbstverständlich absolut nichts. Vergleichen wir die Mortalitätsziffer der Frühoperation und der Intervalloperation, so haben wir unter unseren 66 im freien Intervall Operierten keinen Todesfall = 0% Mortalität.

Sprengel berechnet letztere zu 1%. Metzger (32) berichtete kürzlich aus der Heidelberger Klinik über 46 Intervalloperationen mit 2 Todesfällen = 4,3% Mortalität. Wenn wir ein richtiges Bild von der Leistungsfähigkeit beider Methoden bekommen wollen, müssen wir die bei exspektativer Behandlung im Anfall Gestorbenen der Intervalloperation zur Last legen. Unter diesem Gesichtspunkt ist die Intervalloperation doch nicht so ungefährlich.

Trennen wir die Peritonitisfälle, die doch bei jeder Behandlungsart der Operation zugeführt werden, von unseren Frühfällen, so stehen nach unseren Resultaten 0% Mortalität der Frühoperation 0% der Intervalloperation gegenüber. Die Frühoperation ist also nicht gefährlicher als die Intervalloperation.

Aber nicht nur nicht gefährlicher ist sie, sondern in vielen Fällen auch leichter. Es können sich bei dem Lösen der Verwachsungen des Wurmfortsatzes unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, manchmal so grosse, dass sogar partielle oder totale Darmresektionen notwendig werden. Sonnenburg (4) hat 6 solcher Fälle beschrieben. Einige einschlägige Ope-

rationsgeschichten mögen hier folgen:

62. R., Heinrich, 27 J. Aufnahme 18. II. 05. Abgang 4. III. 05. Kommt zur Intervalloperation. Nach vollständiger Erschlaffung der Bauchdecken fühlt man genau dem Mac Burney'schen Punkt entsprechend einen knackmandelgrossen, länglichen Körper. Kulissenschnitt im Gebiet des Rectus. Das Peritoneum erscheint etwas verdickt und lässt sich auffallend leicht von der Rectusscheide trennen. Zunächst gelangt man auf eine Netzadhäsion, welche teils stumpf, teils nach vorheriger Abklemmung scharf getrennt wird. Unmittelbar dahinter präsentiert sich der vorher gefühlte harte Körper, welcher dem Ursprung des Processus entspricht. Das untere Ende des Ileum ist mit dem Coecum verlötet. Der harte Körper ist der zusammengeschrumpfte Rest des Processus vermiformis. Dieser wird samt der angrenzenden Coecalpartie in Form einer 5 cm langen, 2 cm breiten Ellipse herausgeschnitten, nachdem die Endpunkte vorher durch Nähte fixiert sind. Der Coecaldefekt wird durch fortlaufende Zwirnnaht in 2 Etagen und darüber fortlaufende Catgutnaht geschlossen. Das proximale Ende der Naht greift etwas auf das Ileum über.

4. III. Geheilt entlassen.

63. K., Gustav, 21 J. Aufnahme 5. XII. 05. Abgang 18. XII. 05. Kommt nach 3 Anfällen zur Intervalloperation. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide, die Mitte über dem Mac Burney'schen Punkt. Nach Eröffnung des Peritoneums präsentiert sich zunächst adhärentes Netz, welches sich ohne Schwierigkeit stumpf lösen lässt. Das Coecum ist nach aussen und unten sehr fest fixiert. Die Adhäsionen müssen teilweise sogar mit dem Messer getrennt werden. Mit Mühe gelingt es, den Darm so weit zu lösen, dass man mit dem Finger hinter dem Uebergang des Processus ins Coecum durchkommt und daselbst eine Nierenstielklammer anlegen kann. Der Processus wird nunmehr durchtrennt und nun kann das Coecum so weit heraufgebracht werden, dass der Stumpf abgebunden und mit einer fortlaufenden Naht übernäht werden kann. Nach aussen vom Processusstumpf findet sich in der Coecalwand ein derbes Infiltrat von eingedickten Eiterresten. Diese werden mit dem Messer entfernt, wobei in pfenniggrosser Ausdehnung die Muscularis des Coecums verloren geht. Durch eine fortlaufende Zwirnnaht und darüber Catgutnaht wird diese ganze Coecalpartie eingestülpt. Nunmehr wird an die Exstirpation des Processus gegangen, welcher unterdessen aus der Nierenstielklammer entschlüpft ist. Der Stumpf wird gefunden unmittelbar vor den Iliacalgefässen, bedeckt vom untersten Ileum, welches daselbst unlösbar fest auf eine lange Strecke mit der Seitenwand verwachsen ist. Unter allmählichem Tieferfassen mit Klammern, wobei man hinter dem Ileum zwischen die Blätter der Radix mesenterii vordringt, gelingt es durch stumpfes Bohren mit dem Finger den derben Processus allmählich

zu entwickeln, bis er schliesslich nur noch an einem dünnen Stiel hängt, der gefasst und abgebunden werden kann. Nach der Exstirpation besteht nach einwärts und hinten von den Iliacalgefässen eine gut wallnussgrosse Wundhöhle, die nach vorne von dem adhärenten untersten Ileum gedeckt wird. Sie wird mit einem 4fach zusammengelegten Jodoformgazestreifen drainiert. Ein weiter abwärts adhärenter, stark hyperämischer Netzzipfel wird gelöst und im Gesunden reseciert. Eine zweite Ileumschlinge, welche tief unten adhärent ist, wird gleichfalls gelöst, an der Lösungsstelle haften der Darmwand eingedickte Eitermassen an; sie werden excidiert und die betreffende Darmwandstelle mit einer fortlaufenden Catgutnaht quer zur Darmachse übernäht. Schluss der Wunde in der üblichen Weise.

18. XII. 05 mit kleiner Granulation in ambulante Behandlung entlassen.

64. V., Paul, 23 J. Aufnahme 21. I. 07. Abgang 2. II. 07.

Kommt nach 2 Attacken vor 4 Jahren und 4 Wochen zur Intervalloperation.

Jodbenzin, Gummianstrich. Atropin-Morphium, Aethernarkose. Schrägschnitt etwas unterhalb des Mac Burney'schen Punktes. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Wegen des starken Panniculus und der kräftigen Muskulatur ist der Raum ein wenig beengt. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt man zunächst auf stark verfettete Netzmassen. Beim Versuch, dieselben hervorzuziehen, zeigt sich, dass sie nach aussen abwärts ausserordentlich fest adhärent sind. Nach mehreren vergeblichen Lösungsversuchen wird soviel Netz hervorgezogen, bis es relativ normal erscheint. An dieser Stelle wird nach vorheriger Portionenligatur reseciert und die periphere Partie, die zusammengeklumpt etwa Kartoffelgrösse haben mag, exstirpiert. Dabei kommt man in der Beckenschaufel auf einen dünnen in das Netz, bezw. Peritoneum parietale eingelagerten Strang, von dem zunächst nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist, ob es die Appendix oder der Samenstrang ist. Nachdem die ganze Masse vorsichtig herauspräpariert ist, wird festgestellt, dass es sich um den zu einem federkieldicken, kaum 3 cm langen Stumpf reduzierten Processus handelt. Nachdem die sehr zahlreichen und dichten Adhäsionen zwischen Coecum und unterem Ileum und einem noch darüber ragenden Netzzipfel vollends gelöst sind, wird der Appendixstumpf gefasst, abgeklemmt und typisch versorgt. Die Revision der Wunde ergiebt, dass nach abwärts gegen den Leistenkanal zu noch ein Rest des abgetragenen Netzes sehr fest sitzt. Mit einiger Mühe gelingt es, denselben zu exstirpieren. Nunmehr zeigt sich, dass er zum grossen Teil in einer kleinen Leistenhernie gesteckt hatte. Der Finger kann durch die Bruchpforte mit Leichtigkeit in den oberen Teil des Scrotum hinaufdringen. Ein Schluss der Bruchpforte von innen her ist zunächst wegen der mangelhaften Zu-

gänglichkeit nicht möglich. Daher wird der untere Wundrand von der Fascie abpräpariert, bis die Bruchpforte zugänglich ist. Die äussere Fascie wird auf 2 cm gespalten, worauf der Inhalt des Leistenkanals ohne Schwierigkeit freigelegt wird. Durch Einführen des Fingers vom Abdomen aus lässt sich der Bruchsack leicht kenntlich machen. Er wird gespalten, vom Samenstrang abpräpariert, mit doppelter Durchstechungsligatur versorgt, deren eine Hälfte zur Invagination und Fixation an der vorderen Bauchwand benützt wird. Hinter dem Samenstrang werden die recht schlechten Obliquusränder mit dem Leistenband vereinigt durch Silknähte, deren unterste das Schambeinperiost mitfasst. Schluss des Peritoneums durch fortlaufende Catgutnaht, der Rectusscheide und Fascie durch Catgutknopfnähte. Am äusseren Winkel der Rectusscheide werden 3 Silknähte zur Sicherheit gelegt. Oberhalb des Samenstrangs werden die auseinanderweichenden Fascienpfeiler durch eine Kocher'sche Faltennaht mit Silkknopfnähten vereinigt. Hautschluss durch Silkknopf- und fortlaufende Zwirnnaht. Anästhesin-Jodoformgaze-Kollodiumverband. — 2. II. 07. Geheilt entlassen.

65. Fräulein P., 32 J. Aufnahme 14. II. 07.

Vor 2 und 4 Jahren Blinddarmentzündung. Seit einigen Monaten vielfach in der rechten Seite beim Gehen und Stehen Schmerzen, die beim ruhigen Liegen sofort verschwinden. Verstopfung.

Befund: In der Ileocoecalgegend ein druckempfindlicher Tumor, der unter dem Druck der Hand nach oben gleitet und dann nicht mehr deutlich zu fühlen ist. Diagnose: Wanderniere, chronische Appendicitis.

15. II. Operation: Schrägschnitt von der Spitze der 11. Rippe beginnend über die 12. hinweg bis 4 Finger breit nach unten und hinten reichend. Zwischen Obliquus externus und Latissimus dorsi, bezw. Sacrolumbalis wird in die Tiefe gedrungen. Der Obliquus internus wird quer zu seiner Faserrichtung auf etwa 3—4 cm getrennt. Nach Freilegung des Quadratusrandes wird die Ileohypogastrica nach vorn geschoben und der Quadratus in senkrechter Richtung gespalten, desgleichen die Fascia retrorenalis und die Fettkapsel. Die innersten Schichten der letzteren sind mit der Nierenoberfläche auffallend fest verwachsen. An Stellen derberer Verwachsungen zeigt die Nierenoberfläche mehrfach graugelbe, wie narbiges Gewebe aussehende Verfärbung. Nach Exstirpation der Fettkapsel wird das Peritoneum eröffnet. Beim Hervorziehen des Colon ascendens stösst man auf das stark verfettete Netz, dann auf die Flexura dextra, deren Fettumhüllung auffallend infiltriert erscheint und stellenweise alte peritonitische Stränge erkennen lässt, die zwischen Klemmen durchtrennt werden. Die Infiltration des Fettgewebes wird, je mehr man nach unten vorschreitet bezw. das Coecum hervorzieht, immer derber und dichter. Schliesslich erscheint das Ileum und man erkennt in dem Winkel zwischen ihm und dem Coecum einen kaum rabenkieldicken Strang

in dem Fettgewebe eingebettet, welcher der Wurmfortsatz zu sein scheint. In der Umgebung ist alles Narbengewebe, bezw. infiltriertes Fett. Eine Umgehung und Abbindung des Appendixrestes ist nicht möglich, daher wird beschlossen, ihn mit seiner Wurzel aus dem Coecum zu excidieren. Das schwielig narbige Gewebe wird excidiert und dann der Defekt, so gut es geht, quer zur Achse des Ileum mit 3reihiger Zwirnnaht geschlossen, wobei die infiltrierten, pericoecalen Fettmassen unter teilweise ziemlich beträchtlicher Blutung abgelöst werden müssen. Die Arteria ilio-appendicularis wird nach Vorstülpung des Mesenteriums in dem brüchigen Gewebe unter grossen Schwierigkeiten unterbunden. Nachdem schliesslich die Naht vollendet ist, stellt sich heraus, dass die Kommunikation zwischen Ileum und Colon ascendens so eng geworden ist, dass eine Reposition nicht riskiert wird. Beim Vorziehen des Mesenteriums und des Darmes bricht der Finger vollends durch das Mesenterium hindurch, so dass man den Finger unter der Coecalgegend durchschieben und feststellen kann, dass die Stenose kaum kleinfingerdick ist, ausserdem erscheint die Naht in dem narbigen Gewebe unsicher, daher wird an einer dünnen Stelle mit 2 Klemmen gefasst, durchtrennt, das Ileum mit Zwirn abgebunden und mit Zwirntabaksbeutelnaht versorgt. Das Colonende wird mit zweireihiger Zwirnnaht und darüber Catgutnähten geschlossen. Eine passende Nahtstelle am Colon ascendens wird zunächst nicht gefunden, da dasselbe von dichten verfetteten Adhäsionsmassen so überzogen ist, dass die Darmwand kaum zu erkennen ist. Ein daumendicker Strang wird allmählich vom Darm abgelöst und erweist sich als fibrös degeneriertes Netz. Es wird in 2 Portionen gefasst und durchtrennt. Dadurch wird das Colon genügend frei, um eine seitliche Anastomose mit dem blind verschlossenen Ileum mit zweireihiger Zwirnnaht auszuführen. Die fertige Anastomose ist bequem für 2 Finger durchgängig. Der Darm wird nunmehr versenkt und in die Fossa retrocoecalis ein fingerdickes Gummidrain mit vierfachen Jodoformgazestreifen eingeführt. Das Peritoneum wird bis auf die Drainlücke mit fortlaufender Catgutnaht geschlossen. Nun wird an die Nephropexie gegangen. .... Verlauf günstig. Vorübergehend Kotfistel, die sich spontan schloss.

21. III. 07. Wird mit oberflächlicher Drainfistel in ambulante Behandlung entlassen. — 11. IV. Geheilt.

Bei der in diesem Fall mit chronischer Appendicitis verbundenen Wanderniere war von vorne herein der Operationsplan der Appendicitisexstirpation vom Nierenschnitt aus festgelegt. Welche Schwierigkeiten sich bei der Exstirpation der Appendix ergaben, geht aus der Operationsgeschichte hervor.

IX. Differentialdiagnose.

Von den gegen die Frühoperation vorgebrachten Gründen scheint uns noch am meisten der Beachtung wert der Vorwurf zu sein, dass bei der principiellen Frühoperation falsch diagnosticierte Fälle zur Operation kommen könnten, da bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und gewissen Erkrankungen die Diagnose in den ersten 48 Stunden noch nicht feststehen könne.

Unter unseren Krankengeschichten haben wir 6 Fälle, allerdings nicht Frühfälle gefunden, die als Appendicitis zur Operation geschickt wurden und bei denen keine Binddarmentzündung vorhanden war. Bei 3 davon handelte es sich um Pyosalpinx, einmal um Stieldrehung einer Parovarialcyste und 2mal um Pyelitis. Wenn es auch keine Frühfälle waren, so können wir doch die Erfahrungen, die wir dabei gemacht haben, auf eventuelle Frühfälle übertragen.

Die Krankengeschichten lauten:

66. Sch., Frida, 19 J. Aufnahme 28. V. 04. Abgang 8. IX. 04.

Erkrankte vor 10 Tagen unter Schmerzen im Bauch, Erbrechen und Fieber. Behandlung mit Eis und Opium. Schmerzen lokalisierten sich in der r. Unterbauchgegend.

Befund: Abdomen nicht aufgetrieben, diffus leicht druckempfindlich, in der Ileocoecalgegend besondere Schmerzhaftigkeit, aber weder Dämpfung noch Resistenz vorhanden. Dagegen fühlt man vom Rectum aus eine schmerzhafte Resistenz.

Operation: Schrägschnitt entlang dem Lig. Pouparti führt nach Durchtrennung der Muskulatur auf das vollständig freie Peritoneum, das auch über dem Coecum glatt verschieblich ist. Nach Verlängerung des Schnittes bis in den Leistenkanal wird das Coecum mühelos stumpf von den Vasa iliaca abgeschoben. Das Lig. rotundum ist gegen das Coecum hin dichter mit dem Peritoneum verwachsen. Beim Eingehen in die Tiefe fühlt man in der Höhe der Linea innominata einen von dieser medial nach abwärts sich erstreckenden etwa apfelgrossen Tumor, der oben ohne Grenze in das Coecum übergeht, nach abwärts bis auf das r. Scheidengewölbe reicht, ohne jedoch mit diesem verwachsen zu sein. Die Fingerspitze dringt von aussen her in den Tumor ein, worauf sich sofort eine grosse Menge gelben, rahmigen Eiters entleert, der durch reichliche NaCl-Spülung entfernt wird. Nach Entleerung erweist sich die Abscesshöhle, die sich vom Coecum nach rückwärts und abwärts erstreckt, etwa pfirsichgross. Mit gekrümmter Kornzange wird vom vorderen Scheidengewölbe aus durchgebohrt und ein Drain mit 4-fachem Jodoformgazestreifen von oben nach unten durchgezogen. — 4. VI. Normale Tempe-

raturen. Stuhlgang und Urinieren in Ordnung. Die obere Wunde reinigt sich gut, durch die Vagina noch mässiger Abgang von Eiter.

10. VI. 04. Operation: Auskratzung der alten Wunden, Querschnitt vom unteren Wundwinkel aus durch Haut, vordere und hintere Rectusscheide mit Erhaltung des Rectus. Eröffnung des Peritoneums ergiebt an der Rückwand in der Gegend des früher eröffneten Abscesses eine derbe Infiltration, in welcher ein Strang zu fühlen ist, der als Proc. vermiformis angesprochen werden kann. Eine weitere Verfolgung zeigt jedoch, dass es sich um das Lig. rotundum handelt, an welchem der Uterus bis in die Wunde hereingezogen werden kann. Das Lig. latum ist mit dem benachbarten Teile des Peritoneum parietale zu einer festen Masse verbacken, an der irgend eine Differenzierung nicht möglich ist. Bei Ablösen dieser Massen kommt man in die alte Abscesshöhle und schliesslich gelingt es, die ganze Masse nach vorheriger Abklemmung ihrer Verbindungen herauszubekommen; in der Masse verläuft ein ca. 7 cm langer teilweise mit Eiter gefüllter Schleimhautkanal, von dem zunächst nicht entschieden werden kann, ob es sich um den Processus vermiformis oder die Tube handelt. Die alte Bauchnarbe wird noch zur Erzielung eines besseren Einblicks um 3 cm nach oben gespalten und nunmehr erscheint im oberen Wundwinkel der nicht wesentlich veränderte, nur einige leichte, schleierhafte Adhäsionen zeigende Proc. vermif. Der exstirpierte Teil ist also Tube samt Lig. latum und angrenzenden Partien des Peritoneum parietale. Der Proc. vermif. wird in typischer Weise reseciert.

1. VII. Eröffnung einer Pyosalpinx sinistra von der Scheide aus. — 8. IX. Geheilt entlassen.

Man hatte bei dieser Patientin (19jähriges, unbescholtenes Mädchen aus guter Familie) weder durch die Anamnese, noch durch den Befund einen Anhaltspunkt für eine Tubenerkrankung, so dass man sich bei der ersten Operation mit der Abscesseröffnung immer noch in der Annahme einer Appendicitis begnügte. Erst bei der 14 Tage später zum Zwecke der Entfernung des Processus ausgeführten zweiten Operation klärte sich die Sachlage.

67. B., Alice, 17 J. Aufnahme 18. V. 05. Abgang 20. VII. 05.

Soll vor 7 Jahren von einem Dienstboten durch Küssen eine ansteckende Krankheit mit Ausschlägen geerbt haben. Seit 14 Tagen Schmerzen im Unterleib, besonders auf der r. Seite. Deshalb seit 4 Tagen wegen Appendicitisverdacht vom Arzt ins Bett gesprochen. Seit gestern hohe Temperaturen.

Befund: Unterbauchgegend bis über das r. Schambeim stark druckempfindlich. Tumor von aussen nicht zu fühlen. Vom Rectum aus kommt der Finger an eine schmerzhafte Stelle, die dem unteren Pol eines nicht

näher abzutastenden Tumors zu entsprechen scheint. Deshalb Eingehen in die Scheide. Ueber dem hinteren Scheidengewölbe fühlt man einen apfelgrossen sehr druckempfindlichen Tumor. Temperatur 39,9, Puls 130.

Operation: Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide mit Verlängerung in den Obliquus internus hinein, entlang der Faserrichtung. Nach Eröffnung des Peritoneums erscheint die vorliegende Dünndarmschlinge eigentümlich granuliert. Noch stärker ausgesprochen sind diese Auflagerungen am Coecum, namentlich in der Umgebung des nach hinten unten fixierten Wurmfortsatzes. Nachdem die Basis zugänglich gemacht und die Bauchhöhle durch Perltücher abgestopft ist, wird der Processus am Coecum abgeklemmt und durchtrennt, worauf er unter schrittweiser Abklemmung des Mesenteriolums allmählich aus der Tiefe herausgeholt wird. An der Stelle, wo der Processus in der Tiefe festgesessen hat, zeigen die Adhäsionen eine leichte gelbliche Färbung. Die Untersuchung von der Vagina und der Wunde aus ergiebt zwischen beiden einen hühnereigrossen, prallen, festsitzenden Tumor, der zweifellos als Pyosalpinx anzusehen ist. Beim Versuch, den Tumor frei zu machen, quillt an einer Stelle Eiter hervor. Es wird mit langer, dicker Nadel punktiert und ca. 20 ccm Eiter aspiriert. Sodann gelingt es, den Tumor zu umgehen und die Adnexe herauszuheben. Der Stiel wird in mehreren Portionen abgeklemmt und der Tumor abgetragen. Mit der Kornzange wird rechts hinten in der Scheidenwand durchgebohrt, ein starkes Drain durchgezogen und an der Hautwunde befestigt. Ausspülung mit H_2O_2, Versorgung mit Beuteltamponade und Hegarrohr.

20. VII. Nach Schluss der Wunde geheilt entlassen.

In diesem Falle war der Processus in der Tiefe durch Adhäsionen fixiert. Es handelte sich offenbar um eine sekundäre Affektion von der Pyosalpinx aus. Die Anamnese und der tief sitzende Tumor sprachen mehr für Pyosalpinx.

68. Frau S., 42 J. Aufnahme 4. II. 07.

Litt in ihrer Jugend zeitweise an Darmkoliken, sonst immer gesund. Am 26. I. 07 erkrankte sie mit Bauchschmerzen die sich allmählich steigerten und in der unteren Bauchhälfte lokalisierten. Nie Erbrechen, kein Aufstossen.

Befund: Mässiger Meteorismus. Handbreite Zone oberhalb der Symphyse sowie oberhalb der Leisten stark druckempfindlich, rechts in etwas grösserer Ausdehnung als links. Hier ist auch etwas stärkere Muskelspannung als links, sowie Dämpfung in klein handtellergrosser Ausdehnung. Bei vaginaler Untersuchung hochgradige Empfindlichkeit besonders des hinteren Scheidengewölbes, so dass eine exakte Untersuchung nicht möglich ist. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Sediment.

Temperatur 38,8, Puls 108. 5. II. Temperatur geht morgens zurück, es wird deshalb mit der Operation zugewartet, um später vielleicht mit einem vaginalen Eingriff auskommen zu können. 6. II. Temperatur geht nicht weiter zurück, die Virulenz des Processes scheint eine beträchtliche zu sein, deshalb

7. II. Operation: In Narkose fühlt man rechts von der Mittellinie einen gut faustgrossen Tumor, der bis gegen die Spina nach aussen zieht. Bei der bimanuellen Untersuchung lässt sich dieser Tumor hin- und herschieben und erscheint über kindskopfgross. Eine Differenzierung vom Uterus ist nicht möglich. Im Douglas fühlt sich der Tumor prall gespannt an. — Schrägschnitt 2 Finger breit über dem Leistenband von der Mittellinie bis gegen die Spina zu. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Die Vasa epigastrica bleiben lateral. Die Fasern des Obliquus internus werden auf etwa 1 cm eingekerbt und später noch durch stumpfen Zug etwas weiter auseinander gedrängt. Nach Zurückschiebung des Rectus fühlt man den Tumor im Peritoneum etwa apfelgross und man hat den Eindruck, dass er stellenweise von Darmschlingen überlagert ist. Die Gewebsschichten erscheinen ödematös infiltriert. Man dringt langsam stumpf anscheinend zwischen veränderten Netzpartien vor. Plötzlich dringt an einer Stelle stinkender dünnflüssiger Eiter hervor. Er wird nach Möglichkeit aufgetupft. Nach stumpfer Erweiterung des Schlitzes kommt dickerer grüngelber Eiter. Nach innen hin wird die stark entzündete Kuppe einer Dünndarmschlinge sichtbar. Der Abscess erstreckt sich zwischen den Därmen nach hinten bis zum Psoas und Wirbelsäule und steigt hoch hinauf. Nachdem er systematisch verfolgt, ausgetupft und mit H_2O_2 ausgespült ist, wird entlang seiner Rückseite der stark verdickte Processus vermiformis entdeckt. Er wird allmählich stumpf von der Unterlage abgelöst; vom Mesenteriolum ist nichts mehr nachzuweisen. Das Coecum ist hoch oben fixiert und es gelingt nur mit Mühe, dasselbe so weit herabzuziehen, dass eine Abklemmung und Unterbindung des Processus an seiner Basis möglich wird. Derselbe wird mit einer Zwirnligatur versorgt. Eine Uebernähung des Stumpfes ist nicht möglich. An der unteren Wand des Abscesses zeigt sich eine eigentümlich infiltrierte Masse. Beim Andrücken mit dem Finger kommt aus derselben abermals dickflüssiger grüngelber Eiter. Die erwähnte Masse lässt sich stumpf umgehen und wird als die verdickte mit Eiter gefüllte Tube zweifellos erkannt. Dieselbe lässt sich allmählich ablösen, nach unten folgt im weiteren Zusammenhang ein zweiter Tumor. Beim Eindringen mit der Hand in den abgeschlossenen Douglas dringt plötzlich eine grosse Menge trüb-seröser Flüssigkeit hervor, worauf der Douglas frei ist. Man kann nunmehr den Tubentumor so weit vorziehen, dass er nach einigen präventiven Abklemmungen abgetragen werden kann. Nach links hin ist um den Uterus herum alles verlötet. An einigen Stellen wird probeweise eingedrungen, aber nirgends

Eiter gefunden. Nach vollendeter Blutstillung wird vom Douglas durch das hintere Scheidengewölbe mit einer Kornzange hinausgebohrt und das Loch soweit stumpf dilatiert, dass ein doppeltes Drain von Kleinfingerdicke durchgezogen werden kann. Dasselbe wird am oberen Ende durch eine Naht am Wundrand befestigt. Der Douglas und die angrenzende Abscesshöhle werden mit einem Jodoformgazebeutel, Hegarrohr und 4 Stopfbinden versorgt.

Präparat: Die exstirpierte Tube ist 15 cm lang stark erweitert, an 2 Stellen zu zwetschgengrossen Höhlen. Die mächtig infiltrierte Wand ist bis fast centimeterdick. Die Appendixschleimhaut ist gesund, nur an der Spitze findet sich eine kleine Obliteration und in dem aufsitzenden Fett ein kleiner Nekroseherd. (Infektion von aussen her?) Der Eiter des grossen, periappendicitischen Abscesses riecht exquisit fäkulent. Der Tubeneiter ist geruchlos. 10. II. Entfernung der Stopfbinde. — 13. II. Entfernung des Beutels und der Glasröhre. Verlauf bisher günstig.

In diesem Falle hatte also eine primäre Pyosalpinx zu Beckenperitonitis geführt. Der Eiter war sekundär von der Appendix aus inficiert worden. Die gynäkologische Natur der Affektion war schon vorher als wahrscheinlich diagnosticiert worden.

69. Herr B., 24 J. Aufnahme 30. X. Abgang 6. XI. 06.

Hat seit 4 Jahren jährlich ungefähr zur gleichen Zeit Hodenentzündung rechts, dabei Schmerzen in der Unterbauchgegend. Habe nie Gonorrhöe gehabt. Stürzte vor 2 Monaten aus dem Automobil. Nachher 3 Tage lang Blut im Urin. Vor 6 Tagen Hodenentzündung, seit 4 Tagen zunehmend heftige Bauchschmerzen, besonders r. seitlich. Häufiges Erbrechen. Wird zur Operation als Appendicitis hereingeschickt. Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Der r. Hoden stark geschwollen und hochgradig druckempfindlich, ebenso r. Nebenhoden. Bauch nicht aufgetrieben, rechts stark druckempfindlich. Muskelspannung nicht vorhanden. Druck von hinten gegen die r. Nierengegend stark schmerzhaft. Tumor nicht zu fühlen. Urin trübe, sauer, enthält Fäden. Zahlreiche Leukocyten, keine Cylinder. Gonokokken nicht zu finden. — Cystoskopischer Befund: Schleimhaut gerötet, Gefässe injiciert, Balkenblase. Blasengrund lebhaft injiciert. Man sieht einige Male auch den r. Ureter funktionieren. Urin der l. Niere mittels Ureterenkatheters nach Ausspülung der Blase mit Oxycyanat aufgefangen, ist klar, sauer, geringes Sediment fast ausschliesslich aus schön geschwänzten Epithelien bestehend.

Ordin.: Ruhe, Priessnitz um Bauch und Hoden. 2. XI. Temperatur geht rasch zurück. Schmerzen und Erbrechen verschwunden. — 6. II. Keinerlei Beschwerden mehr, Urin noch trübe; ein Versuch, den r. Ureter zu katheterisieren, misslingt wegen hochgradiger Reizbarkeit der Blase. Tritt heute gegen ärztlichen Rat aus dem Krankenhaus aus.

70. V., R., 24 J. Aufnahme 7. XI. 06. Abgang 28. XII. 06.

Habe früher an Gallensteinen gelitten. Seit Juli bestehen Schmerzen in der r. Bauchseite. Nie Beschwerden beim Urinieren. Nach längerem Kranksein war sie wieder ausser Bett, bis vor 8 Tagen wieder Schmerzen in der r. Unterbauchgegend auftraten. Vor 3 Tagen hatte sie vorübergehend Blasenbeschwerden. Seit 2 Tagen besteht Fieber. Kein Erbrechen, kein Aufstossen. Gestern auf Oeleinlauf Stuhlgang. Wird als Appendicitis eingewiesen.

Befund: Am Mac Burney'schen Punkt hochgradige Druckempfindlichkeit. Keine Spur von Meteorismus, nirgends die geringste Muskelspannung, Bauchdecken überall weich, kein Aufstossen. Etwas oberhalb des Mac Burney'schen Punktes fühlt man eine unbestimmte Resistenz. Druck von hinten gegen die Nierengegend ist mässig schmerzhaft. Rectaluntersuchung ergiebt rechts oben eine nicht sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Urin trübe, enthält ziemlich viel Eiweiss ($^1/_4$ ‰). Im Sediment nach kurzem Stehen reichlich Leukocyten. Temp. 40,1. Ordination: Flüssige Kost, Bauchwickel. Puls 132.

15. XI. Temperatur ist jetzt normal. Rechts vom Nabel fühlt man eine quer nach aussen verlaufende wulstförmige Resistenz von etwa Daumendicke unter dem Finger rollen. — 19. XI. Cystoskopie: Urin völlig klar. Blasenschleimhaut getrübt, im Fundus mit zahlreichen Schleimfetzen und Inkrustationen bedeckt. Ureterenmündungen ohne Besonderheit. Katheterismus des r. Ureters fördert klaren Urin zu Tage, in dem einige Flöckchen schwimmen, diese bestehen aus Leukocytenhäufchen. Durch den Ureterenkatheter werden 20 ccm 2% Collargol in das Nierenbecken injiciert. Die Röntgenaufnahme misslingt wegen Plattendefekts. Deshalb werden nach ca. 2 Stunden wieder 18 ccm Collargol injiciert. Die Aufnahme giebt kein deutliches Bild des Nierenbeckens. — 3. XII. Befund andauernd unverändert. Urin immer leicht getrübt. Tumor rechts andauernd vorhanden und druckempfindlich. Katheterismus der l. Niere ergiebt normalen Urin.

4. XII. Operation: Entfernung einer durch entzündliche Adhäsionen partiell fixierten und stark entzündlich bezw. narbig degenerierten Wanderniere. Eröffnung des Peritoneums vor dem Colon ascendens vom Nierenschnitt aus. In der Nachbarschaft der Niere ist das Colon von schleierartigen Adhäsionen überzogen, weiter nach abwärts verschwinden dieselben, speciell der Processus ist ganz frei davon.

28. XII. Geheilt entlassen.

In den letzten beiden Fällen wurden namentlich durch das Fehlen jeder Muskelspannung Zweifel an der Diagnose Appendicitis erregt. Die Untersuchung des Urins führte dann zu der Diagnose Pyelitis, so dass von einer sofortigen Operation abgesehen wurde. Herr Prof. Hofmeister hatte in seiner Praxis in letzter Zeit noch

mehrere Fälle, bei denen eine Pyelitis mit Appendicitis verwechselt worden war.

71. F., Pauline, 17 J. Aufnahme 27. I. Abgang 26. II. 06.

Leidet seit ca. 5 Wochen an unregelmässigem Stuhlgang und Bauchschmerzen, besonders r. unten. Vor 3 Tagen heftige Bauchschmerzen rechts, hatte seither keinen Stuhl. Winde gingen nicht mehr ab. Wird wegen Appendicitis zur Operation geschickt.

Befund: Bauch etwas aufgetrieben, in der Mitte oberhalb der Symphyse ist eine schmerzhafte Resistenz, die wegen starker Muskelspannung nicht genauer abzutasten und nach Katheterismus nicht wesentlich verändert ist. Nicht sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit am Mac Burney'schen Punkt. Peristaltik hörbar. Temp. 38,7. Puls 132. Per rectum fühlt man im Douglas etwa in der Medianlinie eine mässig druckempfindliche Resistenz. Untersuchung per vaginam nicht genau möglich. Urin ohne Besonderheiten.

Sofort Operation: Atropin-Morphium-Aethernarkose. Schrägschnitt unterhalb des Mac Burney'schen Punktes. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide mit stumpfer Durchtrennung der Obliqui. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich freies, seröses, leicht getrübtes Exsudat. Lateral liegt das geblähte Coecum, lebhaft injiciert, medial ein grosser, praller cystischer Tumor von dunkelblauroter Färbung, der aus dem kleinen Becken aufsteigt und bis zum Nabel reicht. Appendix nirgends verwachsen, völlig frei, wie das Coecum lebhaft gerötet. Wird typisch reseciert. In steiler Beckenhochlagerung wird mit Schlauchtroicart der Tumor punktiert. Es entleert sich eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Nun hat man freien Einblick in das Becken. Im Zusammenhang mit dem schlaffen Cystensack ist ein hühnereigrosser Tumor von gleichem, hämorrhagisch infarciertem Aussehen. Beide hängen an einem bleistiftdicken, 1½mal herumgedrehten Stiel, der sich dicht hinter dem Abgang des rechten Lig. rotundum an den stark nach links dislocierten Uterus ansetzt.

Abtragung des Tumors. Sorgfältige Wiederherstellung der Bauchdecken.

26. II. Geheilt entlassen.

Während also in den meisten Fällen die Diagnose gestellt worden war, wurde in diesem Fall und dem Fall 66 und 67 die Operation in der Annahme einer Appendicitis gemacht, die nicht vorhanden war.

Für Pyosalpinx wird namentlich eine genaue Anamnese und der tiefe Sitz des Tumors differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Fälle wie der zuletzt beschriebene sind selten. Jedenfalls war in allen 3 Fällen Gefahr für die Patienten vorhanden, so dass die Operation nicht unnötig gemacht wurde. Im Gegenteil sind wir

mit Nordmann (29) der Ansicht, in zweifelhaften Fällen selbst auf die Gefahr hin nur eine Pyosalpinx anzutreffen, zu laparotomieren, da die Unterlassung der Operation bei vorhandener Perityphlitis folgenschwer sein könnte.

Immer wieder wird von den Gegnern der Frühoperation angeführt, dass von den Anhängern derselben viele Operationen unnötig gemacht werden.

Dass auch umgekehrt das Schicksal eines Patienten besiegelt sein kann, wenn man selbst bei nicht sicherer Diagnose die günstige Zeit für die Operation verpasst, dafür haben wir im folgenden erst vor Kurzem operierten Fall ein prägnantes Beispiel.

72. Sch., Karl, 33 J. Aufnahme 8. IV. 07.

Pat. hat früher nie an Blinddarmentzündung gelitten. Er ist angeblich seit 4 Jahren magenleidend, hat saures Aufstossen nach dem Essen und ein Gefühl von Völle und Druck. Zeitweise habe er Magenkrämpfe, besonders während der wärmeren Jahreszeit. — Am 7. IV. 07 Abends 5 Uhr trat plötzlich Erbrechen auf und heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend, links mehr als rechts. Auch in der Nacht wiederholt Erbrechen.

Befund: Die untere Hälfte des Bauches zeigt starke Muskelspannung, rechts weniger als links. Links ist auch die Druckempfindlichkeit stärker. Puls 92. Temperatur 38,9.

Operation: 11$^1/_2$ Uhr Morgens (20—21 Stunden nach den ersten Erscheinungen) Atropin-Morphium-Aethernarkose. Mit Rücksicht auf den tiefen Sitz der Druckempfindlichkeit wird der Schrägschnitt fingerbreit nach unten vom Mac Burney'schen Punkt angelegt. Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide. Nach Durchtrennung der Fascia transversa kommt reichlich Oedem und nach Eröffnung des Peritoneums in grossen Massen trüb-seröses bis dünn-eitriges Exsudat. Es drängen sich stark geblähte Dünndarmschlingen hervor, die zum Teil mit Fibrinflatschen bedeckt sind. Aus dem kleinen Becken wird mit Hegarrohr eine grosse Menge von Exsudat herausgepumpt. Nach Aufsuchen des Coecums erweist sich der Processus vermiformis nach hinten oben geschlagen und fixiert. Er wird an seiner Basis durchtrennt, verschorft und der Stumpf mit Zwirnligatur, Zwirntabaksbeutelnaht und 2 fortlaufenden Catgutnähten versorgt. Dann wird der 18 cm lange Processus unter präventiver Abklemmung des Mesenteriolums exstirpiert. Derselbe erweist sich jedoch als gesund. Es muss unbedingt eine andere Ursache der Peritonitis angenommen und gesucht werden. Als solche wird mit grösster Wahrscheinlichkeit Perforation eines Ulcus ventriculi angenommen. Nachdem ein Hegarrohr nach aussen vom Coecum, wo sich auffallend viel Exsudat zeigt, emporgeschoben und ein zweites in den Douglas eingeführt ist, wird vom Processus xiphoideus bis zum Nabel laparotomiert mit Ex-

cision des letzteren und einer kleinen Supraumbilicalhernie. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich Gas und zwar hauptsächlich oberhalb des Colon und des grossen Netzes. Der Magen ist stark gebläht, so dass die Annahme eines perforierten Magengeschwürs nicht wahrscheinlich ist. Es wird daher gegen das Duodenum vorgedrungen. Beim Anheben des Leberlappens entleeren sich wieder grosse Gasmengen und beim weiteren Vordringen frisch gallig gefärbter Darminhalt. Nachdem der Magen etwas herabgezogen und der Leberrand genügend emporgezogen und eine etwa pflaumengrosse Partie des kleinen Netzes zurückgeklappt ist, erscheint plötzlich hoch oben unter der Leber eine linsengrosse Perforation der vorderen Duodenalwand, aus der sich reichlich Gas und trüb-grünliche Flüssigkeit entleert. Sie wird provisorisch mit dem Finger geschlossen; nach thunlichster Tamponade der Umgebung wird die Oeffnung mit zweireihiger fortlaufender Zwirnnaht und darüber mit fortlaufender Catgutnaht geschlossen. Die Umgebung des Loches erscheint in etwa pfenniggrosser Ausdehnung infiltriert und zwar am stärksten in der Richtung auf den Magen zu, doch erwachsen, abgesehen von der tiefen Lage des Objekts, der Uebernähung keine Schwierigkeiten. Nunmehr wird der Bauch energisch mit NaCl-Lösung ausgespült, bis dieselbe aus den beiden Drains klar abfliesst. Behufs Ausführung der hinteren Gastroenterostomie wird die oberste Jejunumschlinge aufgesucht und dabei noch eine Ansammlung trüben Exsudates aufgefunden und ausgewaschen. In das Mesocolon wird ein Schlitz gebohrt und der Magen hervorgezogen. Da die Hinterwand nur ungenügend folgt, wird die grosse Kurvatur unter Ligatur der Gefässe auf ein kleines Stückchen freigemacht und so Raum für eine in der üblichen Weise ausgeführte Nahtanastomose gewonnen, welche für $1^1/_2$ Finger bequem durchgängig ist. Das Mesocolon wird durch Catgutnähte ringsherum am Magen befestigt. Dann werden die Därme reponiert, was jetzt viel leichter ist und mit Netz bedeckt. Die Drainage der rechten Bauchseite wird durch das von unten herauf geschobene Hegarrohr besorgt, ebenso die des kleinen Beckens. Auf eine Drainage der linken Seite wird verzichtet. Die mediane Laparotomiewunde wird durch exakte Silkknopfnaht der Fascie und im oberen Teil durch fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums, Silkknopf- und fortlaufende Zwirnnaht der Haut geschlossen. An dem Seitenschnitt wird die Rectusscheide durch einige Catgutnähte, die mediale Hälfte des Hautschnitts durch einige Silkknopfnähte geschlossen. Die Gaze wird durch Jodoformgazebeutel ersetzt, der mit einer Stopfbinde und einer Hegarröhre gefüllt wird. Die beiden anderen Hegarröhren bleiben ausserhalb des Beutels. Auf die mediane Laparotomiewunde kommt Anästhesin-Jodoformgaze-Kollodiumverband. Unten Jodoformgaze-Watte-Heftpflasterverband.

9. IV. Heute Abend geht 1 Flatus. Etwas Aufstossen. Kein Erbrechen. Puls 102. Klysmata. — 11. IV. Bekommt seit gestern etwas

Kaffee per os. Entfernung der fortlaufenden Zwirnnaht und eines Teils der Stopfbinde samt Glasrohr. — 25. IV. Weiterer Verlauf bisher gut.

Durch ein perforiertes Duodenalgeschwür wurde in diesem Fall eine Appendicitis vorgetäuscht.

Gray (41) hat neuerdings 6 Fälle von Perforation eines Duodenalgeschwürs beschrieben. Er macht ebenfalls darauf aufmerksam, dass dadurch, dass die aus dem Duodenum austretende Flüssigkeit sich zuerst nach der rechten Flanke senke, häufig die Symptome der Appendicitis auftreten.

Gerettet wurde unser Patient zweifellos nur durch die in diesem Fall noch rechtzeitig erfolgte Operation. Da seit den ersten Erscheinungen schon 20—21 Stunden verflossen waren, wäre ein weiteres Zuwarten sicher verderblich gewesen.

Die angeführten Resultate unserer Krankenhausfälle, um zum Schluss aus unseren Ausführungen das Facit zu ziehen, gipfeln in dem Satz:

Für die Appendicitis ist die beste Therapie die Frühoperation, deren Erfolge um so glänzender sind, je früher nach dem Beginn der Erscheinungen sie ausgeführt wird. Je mehr diese Ueberzeugung bei Aerzten und Publikum durchdringt, um so besser werden die therapeutischen Erfolge der Appendicitis sein. Dass die Idee der Frühoperation bei dem für uns in Betracht kommenden Publikum schon festen Boden gefasst hat, dafür haben wir, wie schon im Anfang bemerkt, einen Beweis in der vermehrten Anzahl der ausgeführten Frühoperationen. Noch einen weiteren Beweis dafür können wir in dem Umstand erblicken, dass der Arzt neuerdings mehr Gelegenheit hat, auch ganz leichte Fälle von Appendicitis zu sehen, die in 24 Stunden abklingen.

Es ist heutigen Tags doch schon die Erkenntnis im Publikum verbreitet, dass es sich bei Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend um eine Blinddarmentzündung handeln könne und dass dies eine gefährliche, eine Operation erfordernde Krankheit sei. Infolgedessen wird der Arzt schon ganz im Anfang der Erkrankung beigezogen, während früher der Patient noch einen oder zwei Tage zuwartete, ehe er ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Wenn es sich nun um die ganz leichte Form der Appendicitis handelte, so waren innerhalb dieser Zeit die Erscheinungen verschwunden, so dass der Arzt gar nicht geholt wurde.

Herr Prof. Hofmeister hat nach persönlicher Mitteilung in letzter Zeit öfters Gelegenheit gehabt, sich von dem Vorkommen

dieser leichten Form der Appendicitis, bei der die Symptome innerhalb 24 Stunden verschwunden sind, zu überzeugen. Er hat in diesen Fällen nicht zur Operation geraten.

Für die Zukunft, bei noch weiterem Durchdringen der Idee der Frühoperation und infolge dessen häufigerer Gelegenheit, diese leichte Form zu sehen, wäre ein besonderes Augenmerk darauf zu richten. Wir schränken unseren obigen Schlusssatz in Uebereinstimmung mit Sprengel insofern ein, als wir sagen: Für jede Appendicitis, bei der nicht alle Erscheinungen innerhalb 24 Stunden abgeklungen sind, ist die beste Therapie die sofortige Operation.

X. Technik.

Dass bei der Appendicitisoperation namentlich in den späteren Stadien, häufig auch im Intervall, sich dem Operateur manchmal sehr grosse Schwierigkeiten entgegenstellen können, ist bekannt. Durch eine leichte Zugänglichkeit und Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes werden die Schwierigkeiten wesentlich vermindert. Aber nicht allein darauf hat der Schnitt Rücksicht zu nehmen, sondern auch auf den Umstand, dass die Patienten in möglichst idealer Weise wieder arbeitsfähig gemacht werden [Nötzel (19)] Herr Prof. Hofmeister benützt seit Jahren bei der Appendicitisoperation seinen „Kulissenschnitt im Gebiet der Rectusscheide".

Die Vorbereitungen zur Appendicitisoperation sind dieselben, wie zu jeder Operation. Etwa 1 Stunde vor der Operation bekommt der Patient subkutan 0,01 Morph. hydrochl. und 0,0005 Atropin. sulf. Erfahrungsgemäss verläuft die womöglich eingeleitete Aethernarkose nach vorheriger Darreichung von Morphium und Atropin viel ruhiger, namentlich die so lästige Speichelsekretion wird wesentlich reduciert und das Excitationsstadium wird entschieden günstig beeinflusst. Nachdem am Tag zuvor der ganze Bauch peinlich rasiert ist, wird die Haut mit einer 1‰ Jodbenzinlösung nach Heusner (33) desinficiert und zwar wird solange mit Kompressen abgerieben, bis die violette Jodbenzinlösung sich nicht mehr gelblich verfärbt. Die Jodbenzinkompressen müssen gut ausgedrückt werden, weil sonst an den abhängigen Körperstellen, wo sich die Lösung ansammeln und liegen bleiben könnte, Blasen entstehen. Auf die Haut kommt der Döderlein'sche (34) Gummianstrich, der dieselbe für die in der Tiefe sitzenden Bakterien undurchlässig macht, so dass also eine nachträgliche Infektion von der Haut aus

durch Festlegung der Bakterien unmöglich gemacht ist, ein Prinzip, das auch v. Oettingen (35) mit seiner Mastixlösung verfolgt. An Stelle des Döderlein'schen Gaudanin benützen wir nach dem Vorgang der v. Bruns'schen Klinik Jodbenzingummi. Die Gummilösung wird von uns selbst durch Mischung von gewöhnlichem flüssigem Kontinentalgummi mit Jodbenzin zu einer annähernd 2‰ Lösung hergestellt. Wir nehmen 0,5 gr Jod pur. auf 100,0 Benzin und fügen hiezu 200,0 Gummi. Gewöhnlich verursacht das Auflegen der Gummilösung je nach der Empfindlichkeit des Patienten ein mehr oder weniger starkes Brennen auf der Haut, das aber durch die vorhergehende Morphiuminjektion erträglich gemacht ist. Nach einigen Minuten ist die Gummilösung trocken und sie wird jetzt zur Aufhebung der Klebrigkeit mit ausgeglühtem Talcum überpudert. Damit ist der Patient zur Operation vorbereitet. Das Bürsten mit Wasser und Seife, das Abreiben mit Aether und Alkohol und das Bürsten mit Sublimat fällt bei dieser Art der Desinfektion weg. Abgesehen davon, dass natürlich ein einfaches Abreiben der Haut mit Mullkompressen viel schonender ist, als das Abbürsten — es ist sicher auch in anderer Beziehung nicht ohne Bedeutung, wenn die Patienten nicht mehr mit Wasser überschwemmt werden und die Haut stark abgekühlt wird. Wir haben den Eindruck, dass die Patienten Erkältungen weniger ausgesetzt sind und dass die Bronchitiden nach Operationen seit dieser Desinfektionsmethode seltener geworden sind. Operiert wird in Gummihandschuhen.

Der Kulissenschnitt verläuft in typischer Weise folgendermassen: Schräger Hautschnitt von etwa 10 cm Länge über den Mac Burney'schen Punkt hinweg parallel dem Poupart'schen Band von aussen oben nach unten innen. Freilegung der Externusfascie und der vorderen Rectusscheide. Durchtrennung des vorderen Blattes der Rectusscheide nach aussen bis zum Rand derselben, nach innen bis zur Mittellinie. Abpräparieren des M. rectus abdominis, der dann samt den Vasa epigastrica durch einen gefensterten stumpfen Hacken medialwärts gezogen wird. Nunmehr liegt gewöhnlich in der Mitte der Operationswunde die Linea semicircularis Douglasii vor. Nach unten von ihr haben wir nur noch die Fascia transversa und das Peritoneum vor uns, während nach oben die hintere Rectusscheide noch dem Peritoneum und der Fascia transversa aufliegt. Jetzt wird ebenfalls durch einen Schrägschnitt hintere Rectusscheide, Fascia transversa und Peritoneum eröffnet

und mit Mikulicz'schen Peritonealklemmen fixiert. Durch die schräge Schnittführung, die parallel dem Verlauf der Rami anteriores der letzten Thoracalnerven ist, können die letzteren geschont werden. Jedenfalls wird ein besonderes Augenmerk auf die Schonung dieser Nerven gerichtet. Gewöhnlich stellt sich nach Eröffnung des Peritoneums das Coecum in der Wundöffnung ein und wird mit dem Processus vermiformis vorgezogen. Es wird nun an der Basis des Wurmfortsatzes durch Abklemmung mit einem kräftigen Péan eine Quetschfurche hergestellt, in der der Processus mit Zwirn abgebunden wird. Distal von der Abbindungsstelle wird der Processus mit einem Péan gefasst und zwischen diesem und der Abbindungsstelle mit der Scheere durchgeschnitten. An beiden Schnittstellen wird mit dem Pacquelin verschorft und die Appendix unter Abklemmung des Mesenteriolums vollends entfernt.

Der mit Zwirn abgebundene und verschorfte Processusstumpf wird durch eine Zwirn-Tabaksbeutelnaht eingestülpt und die Versenkungsstelle mit einer Lembert'schen fortlaufenden Catgutnaht übernäht. Nach dieser Versorgung des Appendixstumpfes und Reposition des Coecums wird das Peritoneum mit hinterer Rectusscheide durch fortlaufende Catgutnaht geschlossen. Der Rectus wird durch eine Catgut-Matratzennaht lateral fixiert, so dass nunmehr durch ihn wie durch eine Kulisse die Peritonealwunde verdeckt ist.

Es folgt die Naht der vorderen Rectusscheide durch Catgutknopfnähte und, gewöhnlich an ihrem lateralen Rand, durch eingestreute Silkknopfnähte. Die Haut wird durch Silkknopfnähte und fortlaufende Zwirnnaht geschlossen. Durch die Letztere werden die Hautwundränder in peinlicher Weise adaptiert. Das spätere Herausnehmen der fortlaufenden Zwirnnaht wird wesentlich dadurch erleichtert, dass nach dem ersten Einstich das Fadenende der Länge nach an die Wunde herangelegt und dann fortlaufend an der Aussenseite des Fadens eingestochen wird. Man darf bei Herausnahme der fortlaufenden Naht nur den Begleitfaden mit der Pincette anheben, das durchgezogene Fadenende folgt nach erfolgtem Durchschneiden am letzten Aus- und Einstich von selbst dem Zug am Begleitfaden und wird an jedem Ausstich abgeschnitten. Auf die Wunde kommt Anästhesin und ein schmaler Streifen Isoformgaze, der mit einem an den Rändern durch Kollodium festgeklebten weitmaschigen Mullstreifen bedeckt und festgehalten wird.

Die beschriebene Technik ist die Methode der Wahl bei den

Intervalloperationen, sie konnte auch bei den meisten ausgeführten Frühoperationen angewandt werden. Durch den Schnitt wird den Forderungen, die hinsichtlich der bequemen Zugänglichkeit und der grösstmöglichen Vermeidung von Bauchhernien gestellt werden müssen, genügt. Es werden in erster Linie die Muskelnerven und Gefässe geschont und dadurch eine Atrophie der Muskulatur vermieden. Sodann fällt der Schnitt an eine Stelle der Bauchwand, die aus mehreren Schichten besteht und vor den Peritonealschnitt kommt ausserdem noch der unverletzte Rectus zu liegen.

Bei der Modifikation des Mac Burney'schen Schnittes nach Weir (3) und Riedel (36) wird nach Durchtrennung des Obliquus externus in seiner Faserrichtung und des Obliquus internus und transversus in der Faserrichtung des Obliquus internus, um noch mehr Raum zu gewinnen, die Rectusscheide eingeschnitten und der Rectus medialwärts verzogen.

Von diesem Schnitt unterscheidet sich also der Kulissenschnitt dadurch, dass principiell in oben beschriebener Weise zuerst die Rectusscheide eingeschnitten wird. Der Hautschnitt liegt dementsprechend auch mehr medial, als beim Mac Burney'schen Schnitt. Erst wenn man mit dem typischen Schnitt nicht auskommt. kann der Schnitt nach aussen durch den Rand der Rectusscheide und weiter unter Einkerbung und weiterhin, wenn nötig stumpfer Durchtrennung des M. obliquus internus und transversus in Mac Burney'schem und Riedel'schem Sinne, ebenfalls unter Schonung der Nerven, verlängert werden — sicher ein weiterer Vorzug des Schnittes.

Handelt es sich um Abscesseröffnung in den späteren Stadien des akuten Anfalls, dann kann der Kulissenschnitt der gefühlten Resistenz entprechend höher oder tiefer gesetzt werden. Einen Unterschied in der Narbenbildung konnten wir im Gegensatz zu Riedel (44) bei höherer oder tieferer Schnittführung nicht konstatieren. Ein solcher wäre auch durch die anatomischen Verhältnisse bei unserem Schnitt nicht zu erklären.

Beer und Körte wenden ebenfalls die mediale Verlagerung des M. rectus an.

Beer (37) reseciert die Appendix im anfallsfreien Stadium von einem 3—4 cm langen Hautschnitt aus, der dicht über einer Linie liegt, welche den Nabel mit der Mitte des Poupart'schen Bandes verbindet, 1—2 cm medial vom Aussenrande des M. rectus abdominis. Nach Eröffnung der vorderen Rectusscheide und leichter.

medialer Verlagerung des M. rectus schneidet er unterhalb der Linea semilunaris nach aussen von der A. epigastrica inferior nur das Peritoneum ein. Er legt grossen Wert darauf, dass die hintere Rectusscheide nicht eröffnet wird.

Nach Nordmann (29) verläuft der Körte'sche Schnitt dem Aussenrande des M. rectus entsprechend etwas schräg von oben aussen nach unten innen. Die Nerven und Gefässe werden durch Finger, welche mit Gazekompressen armiert sind, stumpf auseinandergezogen. Auf diese Weise werden sie so weit gedehnt, dass sie bis zum oberen und unteren Wundwinkel mit stumpfen Hacken zurückgehalten werden können.

Durch die schrägere Schnittführung beim Kulissenschnitt fällt die Dehnung der Nerven und Gefässe weg.

Vollständig geschlossen wurde die Bauchhöhle in den Fällen von Appendicitis simplex ohne oder mit ganz geringem Frühexsudat, sowie in den Fällen von Periappendicitis sero-fibrinosa, bei denen kein Exsudat vorhanden und der Wurmfortsatz durch leichte Verklebungen mit der Nachbarschaft verlötet war.

Bei vorhandenem grösserem serösem Exsudat ohne Verklebung der Appendix und beim Vorhandensein von trübem Exsudat wurde drainiert und die Bauchwunde bis auf die Drainlücke geschlossen. Gewöhnlich wurde zur Drainage ein mit Jodoformgaze umwickeltes Glasdrain benützt. Peinlich wurde zur Vermeidung von Kotfisteln immer darauf geachtet, dass die Drainage nicht mit der Darmnaht in Berührung kam.

Um nun auf die Operation der Periappendicitis purulenta zu kommen, so wurde die Frage, ob die Appendix bei vorhandenem Abscess zu entfernen, also die Radikaloperation zu machen sei und weiterhin die Frage der Wundversorgung, die in neuerer Zeit durch Nötzel (19) und v. Brunn (38) wieder zur Diskussion gestellt wurde, je nach dem Befund verschieden beantwortet.

Die Technik gestaltete sich so, dass nach Eröffnung der Bauchhöhle durch den typischen oder eventuell durch einen höher oder tiefer gesetzten und nach aussen verlängerten Kulissenschnitt die freie Bauchhöhle sorgfältig durch trockene Perltücher abgestopft wurde. Sodann wurde in den Fällen von Periappendicitis purulenta, bei denen, wie meistens bei den Frühoperationen, nur wenige ccm Eiter zwischen den Verklebungen gefunden wurden, der Eiter sorgfältig aufgetupft und mit Wasserstoffsuperoxydtupfern nachgetupft. Die Appendix wurde in diesen Fällen immer reseciert. Die Drai-

nage bestand in einem mit Jodoformgaze umwickelten Glasdrain. Die Wunde wurde bis auf die Drainlücke exakt genäht.

In ähnlicher Weise wurde verfahren, wenn Eiter schon in etwas grösserer Menge vorhanden war und die Verklebungen schon fester waren, also der Befund schon mehr einem typischen Abscess ähnlich wurde. Auch hier wurde die Appendix entfernt, nur wurde die Drainage und Tamponade etwas ausgiebiger gehandhabt. Es wurde auf das Abscessbett ein kleiner Mikuliczbeutel mit dünnem Hegarrohr eingeführt und auch in diesen Fällen die Wunde etagenweise bis auf die Lücke für das Hegarrohr und den Beutel genäht.

Anders gestaltete sich das Verfahren bei den grossen Abscessen des Spätstadiums. Die meisten derartigen Fälle stellen die Jahre 1903 und 1904, in den letzten Jahren sind diese Abscesse unter dem bearbeiteten Material immer seltener, auch ein Beweis dafür, dass die Idee der Frühoperation unter Publikum und Aerzten immer mehr Boden gefasst hat.

Zur Eröffnung dieser Abscesse wurde teils der modificierte Kulissenschnitt, teils der Roux'sche (3) Schnitt mit scharfer Durchtrennung der Muskulatur gewählt. Die Appendix wurde primär nur entfernt, wenn sie leicht zugänglich war. Bei einigen von den grossen retrocoecalen Abscessen wurde der Processus als gangränöser Fetzen mit dem Eiter herausgespült. Die Eiterhöhle wurde mit H_2O_2 ausgespült und mit einem in einen Mikuliczbeutel eingeführten Hegarrohr und Stopfbinden versorgt.

Wo die primäre Entfernung der Appendix nicht rätlich erschien, wurde sie nachgeholt, sobald die Höhle gut granulierte, und dabei die exakte Schichtnaht der sorgfältig freipräparierten Bauchdecken angeschlossen. Principiell wurde kein solcher Patient mit seiner Appendix mehr aus dem Haus gelassen. Nie stiess man auf Widerstand gegen den Vorschlag dieser frühen Sekundäroperation. Die Patienten liessen sich leicht davon überzeugen, dass eine so grosse Wunde zugenäht werden müsse.

Bei der Peritonitis libera des Frühstadiums wurde in den meisten Fällen in folgender Weise operiert: Es wurde mit dem typischen Kulissenschnitt das Peritoneum eröffnet. Das hervorquellende eitrige Exsudat wurde mit grossen Tupfern und Bauchtüchern aufgenommen. Die Därme wurden durch Perltücher zurückgehalten und die Appendix in typischer Weise reseciert. Sodann wurde ein starkes Hegarrohr in das kleine Becken eingeführt und

mit Stopfbinden das eitrige Exsudat aufgesaugt. Gegen das Appendixbett wurde ein Mikuliczbeutel mit Hegarrohr eingeführt, ein zweites Hegarrohr blieb in dem kleinen Becken liegen. Der Mikuliczbeutel wurde mit Binden ausgestopft und so die Därme zurückgehalten. Ab und zu wurde zur besseren Zurückhaltung der Därme das Peritoneum um das Hegarrohr mit einigen Catgutknopfnähten zusammengeheftet. Die Wunde blieb offen, manchmal wurde sie durch einige Catgutknopfnähte durch die Muskulatur und einige Silkknopfnähte durch die Haut verkleinert.

In zwei Fällen genügte diese Behandlungsweise nicht. Es wurde in dem oben beschriebenen Fall 20 eine zweite Incision links für notwendig gehalten, durch die ebenfalls je ein Glasrohr in das kleine Becken und nach oben gegen den Rippenbogen eingeführt wurde; auf der rechten Seite wurde noch ein Gummidrain an der Aussenseite des Coecum nach oben geführt und mit vielen Litern Kochsalzlösung die Bauchhöhle durchgespült.

Im Fall 4 wurde noch ausser den beiden Glasröhren ein Gummidrain durch das hintere Scheidengewölbe geführt und die prophylaktische Enterostomie gemacht.

Die eingreifenderen Operationen waren bei den Peritonitisfällen des intermediären und Spätstadiums die Regel. Als Beispiel nennen wir die Fälle 55, 57 und 59. Von den grossen Schnitten sind wir bei der freien Peritonitis mehr und mehr abgekommen, die Gegenincisionen werden nur so lang gemacht, als zur Einführung eines dicken Hegarrohrs nötig erscheint. Speciell auf die prophylaktische Enterostomie soll hier näher eingegangen werden. Herr Prof. Hofmeister (31) ist durch seine Erfahrungen bei der Operation des kompletten inneren Darmverschlusses in Uebereinstimmung mit Heidenhain, Barth u. A. zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Aufhebung des Passagehindernisses allein in den Fällen, bei denen der zuführende Darmabschnitt stark gebläht und überfüllt war, zur Beseitigung der Lebensgefahr nicht genügt. Man ist nicht in der Lage zu entscheiden, ob nicht die Lähmung des Darmes schon so weit fortgeschritten ist, dass sie auch nach Beseitigung des Passagehindernisses noch fortbesteht und der Darm dadurch für Bakterien durchlässig wird und Stercorämie eintritt. Zur Verhütung dieser sekundären Folgeerscheinungen und der Schädigung des Organismus durch Resorption der Gifte aus dem stagnierenden Darminhalt wendet Herr Prof. Hofmeister die prophylaktische Enterostomie an, die aus den gleichen Gründen auch

bei schweren Peritonitisfällen mit Darmparalyse indiciert ist. Herr Prof. Hofmeister geht dabei noch einen Schritt weiter, als die Autoren, welche die Entleerung des Darmes durch Punktion und nachherigen Verschluss der Punktionsöffnung herbeiführen, in dem Gedanken, dass der geschädigte Darm auch nach seiner mechanischen Entleerung nicht im Stande sein könnte, den neu sich ansammelnden Inhalt fortzuschaffen. Durch die prophylaktische Enterostomie an einer Stelle des zuführenden Darmabschnittes wird ein offenes Ventil geschaffen, durch das der Darminhalt bis zur Wiederherstellung des natürlichen Weges abfliessen kann.

Im oben angeführten Fall 18 vertrat die Stelle eines solchen Notventils ein mit einem Gummischlauch armierter Troicart, der nach Punktion des Darmes liegen gelassen wurde.

Fall 3, 4 und 54 zeigen, wie von einem besonderem Schnitt aus ein Gummischlauch in eine geblähte Dünndarmschlinge eingenäht und durch den Schnitt herausgeführt wurde.

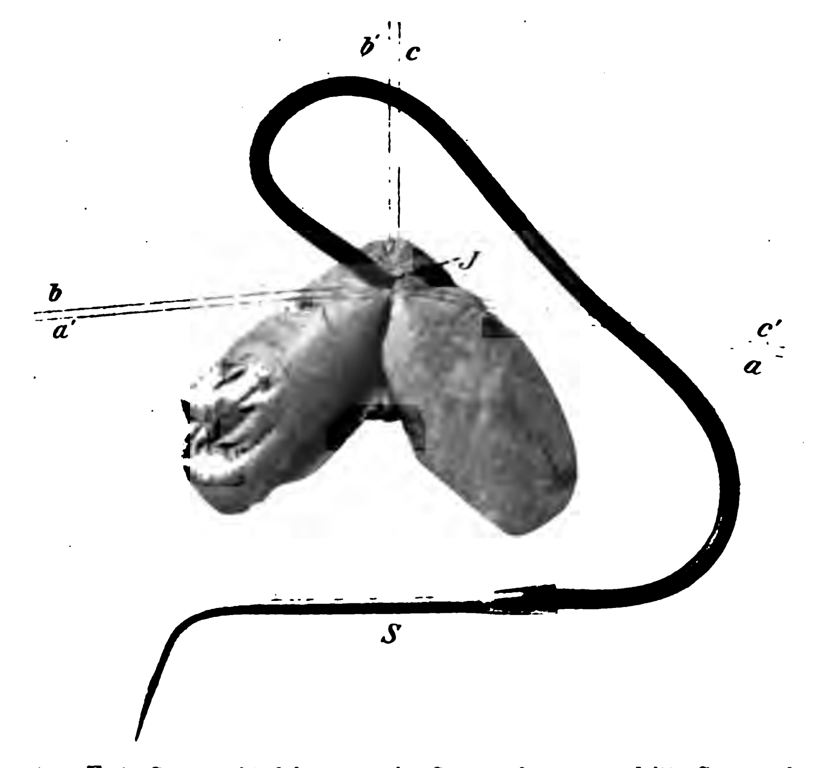
Im Fall 56 wurde der Gummischlauch in der nachher zu beschreibenden typischen Weise seitlich durch den Rectus herausgeführt und im Fall 57 ist der Gummischlauch durch eine Metallkanüle ersetzt, die an beiden Enden je eine Schraubenmutter trug. Durch diese und zwei Matratzennähte wurde der Darm festgehalten.

Die Technik der Enterostomie, wie sie Herr Prof. Hofmeister ausgebildet hat, verläuft typisch in folgender Weise: Durch einen kurzen, ungefähr 4 cm langen Schnitt oberhalb des Nabels wird die Bauchhöhle eröffnet und eine Dünndarmschlinge vorgezogen und abgeklemmt. Ein $^1/_2$ m langer und 7 mm dicker Gummischlauch, der an einem Ende mit einem nach Art einer Spicknadel konstruierten Instrument (S) armiert und in der Nähe der Spicknadel durch einen Péan abgeklemmt ist, wird in die durch einen kleinen Einschnitt eröffnete Dünndarmschlinge eingeführt und durch eine durchgreifende Zwirnnaht befestigt.

Durch mehrere übereinander gelegte Einstülpungsnähte nach Analogie der Kader'schen Methode der Gastrostomie wird die Darmwand rings um den Schlauch röhrenförmig zusammengezogen und eine Art Zipfelventil geschaffen, so dass neben dem Schlauch kein Darminhalt austreten kann (J).

Es werden 3 breit fassende Serosa-Zwirnnähte aa', bb', cc' gelegt, deren Enden in nebenstehender Weise a'b, b'c, c'a zusammengebracht und vorläufig durch Péans gesichert werden. Mit der Spicknadel wird einige cm nach aussen von der Laparotomiewunde

durch den Rectus durchgestochen und der Schlauch durch die Bauchwand durchgeführt. Die Serosanahtenden a'b werden zusammen in eine Nadel gefasst und neben dem durchgeführten Schlauch nach aussen geleitet, ebenso die Fäden b'c und c'a und zwar in derselben Entfernung vom Schlauch wie innen am Darm. Die Fäden werden angezogen und a' mit b, b' mit c und c' mit a über Jodoformgazebäuschchen verknüpft, so dass nunmehr der Darm mit dem implan-



a a' = Erste Serosanaht, b b' = zweite Serosanaht, c c' = dritte Serosanaht.

a' b, b' c, c' a } Fäden, die je zusammen durch die Bauchwand geführt und über Gazebäuschchen geknüpft werden.

J = Implantationsstelle des Gummischlauchs.

S = Spicknadel mit der der Gummischlauch durch die Bauchwand geführt wird[1]).

tierten Schlauch satt dem Parietalperitoneum anliegt. Die Fadenenden werden am Schlauch mit Heftpflaster festgeklebt, ausserdem

1) Die Spicknadel wird von Instrumentenmacher Geisselmann Stuttgart, Kronprinzstr. 12 angefertigt.

wird der Schlauch mit Heftpflaster an der Bauchwand befestigt, um Zerrungen an ihm zu vermeiden.

Von der früheren Art der Befestigung des Darmes am parietalen Peritoneum durch zwei Serosanähte aa′ und cc′, bei der die Fäden aa′ und ebenso cc′ zusammen nach aussen geführt und geknüpft wurden, ist Herr Prof. Hofmeister abgekommen, weil dabei die zwischen die Fäden gefassten Gewebsbrücken der Gefahr der Nekrose ausgesetzt sind. Ebenso hat sich der Ersatz des Gummischlauches durch eine Metallkanüle, die in das eine Ende des Schlauches eingebunden wurde, um eine Kompression oder Abknickung des Schlauches zu verhüten, nicht bewährt. Es stellte sich heraus, dass durch die Metallkanüle infolge elektrolytischer Vorgänge die Wand des Fistelkanals angeäzt wurde.

Die Befestigung des Darmes in der in Fall 57 beschriebenen Weise wurde deswegen nicht mehr angewendet, weil durch die Kompression des Darmes zwischen den beiden Mutterschrauben der Vorteil des Zipfelventils verloren ging und die Implantationsstelle undicht wurde.

Ein genügend dicker Gummischlauch hält die Kompression durch die Einstülpungsnähte gut aus und eine Abknickung ist in der kurzen Zeit, für die der Schlauch seinen Dienst thun soll, nicht zu befürchten. Durch das Einnähen eines durch eine besondere kleine Wunde nach aussen geführten Schlauches werden die Nachteile der klassischen Enterostomie, bei der der Darminhalt frei über die Laparotomiewunde und Bauchhaut fliesst, vermieden[1]).

Die Laparotomiewunde selbst wird vollständig vernäht, so dass eine Infektion derselben von der Durchtrittsstelle des Schlauches aus, wie es bei dem Witzel'schen Verfahren der Fall sein könnte, unmöglich ist.

Der ganze Eingriff ist in kurzer Zeit, auch unter Lokalanästhesie ausführbar und die Fistel schliesst sich nach Entfernung des Schlauches von selbst. —

Um auf die weitere Allgemeinbehandlung der an Appendicitis Operierten zu kommen, so wird die Darmthätigkeit sorgfältig überwacht. In den ersten Tagen bekommen die Patienten mehrmals kleine (200—300 ccm) Klystiere von physiologischer Kochsalzlösung und Cognac mit dem Erfolg, dass zu ihrer grossen Erleichterung Blähungen abgehen. Ist dieser Erfolg eingetreten, dann wird ein

1) Das beschriebene Spicknadelverfahren verwenden wir mit bestem Erfolg auch zur Gastrostomie und Jejunostomie nach Witzel.

grösserer Einlauf appliciert, der gewöhnlich Stuhlgang herbeiführt. Ausserdem wird durch die Salzwasserklystiere der Indikation der Wasserzufuhr entsprochen.

Bei Peritonitis wird von intravenöser und subkutaner Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ausgiebig Gebrauch gemacht.

In einzelnen Fällen, bei denen die Darmthätigkeit stockte, scheint durch Strychnin subkutan 0,01 dieselbe günstig beeinflusst worden zu sein. Die Besserung des Krankheitsbildes bei anhaltendem Meteorismus und Ileuserscheinungen durch die prophylaktische Enterostomie beweisen Fall 3, 18, 54 und 56.

Bei der Nachbehandlung der Wunde wird in den Fällen, bei denen drainiert wurde, der erste Verbandwechsel am 2. Tage vorgenommen. Die fortlaufende Hautnaht wird entfernt und die oberflächliche Verbandschicht gewechselt. Die einfachen Drainagen (Glasdrains mit Jodoformgaze) können nach 4—6 Tagen entfernt und durch Gummidrains ersetzt werden, die allmählich gekürzt und dünner gewählt werden. Bei der Beuteldrainage werden vorsichtig etwa am 2.—4. Tage die Stopfbinden hervorgezogen und das vorgezogene Stück entfernt, bis etwa nach 6 Tagen der Mikuliczbeutel leer ist. Hat die Sekretion ungefähr nach 4 Tagen stärker eingesetzt, dann wird das Hegarrohr täglich mit H_2O_2 durchgespült. Dadurch und durch die Sekretion ist der Beutel nach etwa 8 Tagen so locker, dass er mit dem Hegarrohr entfernt und ein dickes Gummidrain eingeführt werden kann, das allmählich durch kürzere und dünnere ersetzt wird.

Die Patienten, bei denen das kleine Becken durch ein Hegarrohr drainiert ist, werden zur Ableitung des Exsudates nach dem kleinen Becken nach dem Vorgange von Robson (39) in den ersten Tagen im Bett hochgesetzt. Unter die Oberschenkel kommt eine Rolle aus Rosshaar mit centralem Holzstab, an dem seitlich je ein Ring angebracht ist. Durch die Ringe nach dem Kopfende der Bettstelle geführte Riemen halten die Rolle fest. Das Kopfende des Bettes wird hochgestellt. Das Exsudat wird aus dem Hegarrohr täglich 2—3mal mit Stopfbinden aufgesaugt und das Glasrohr entfernt, wenn kein Exsudat mehr erhalten wird. Das Hineinwachsen von Granulationen in die seitlichen Oeffnungen des Glasrohres hat man zu beachten und durch tägliche Drehungen an demselben zu vermeiden.

Als üblen Zufall haben wir oben in Fall 59 das Abbrechen einer solchen Röhre verzeichnet; wir müssen, um dem zu entgehen, Röhren mit dicker Wandung wählen.

Der Verbandwechsel hat bei starker Sekretion täglich zu erfolgen. Gegen den unangenehmen Geruch des Wundsekrets bewährt sich das Einblasen von Isoform in die Röhren und das Verbinden mit Isoformgaze.

Entlassen werden die Patienten mit einer Leibbinde und dem Rate, diese 1/2 Jahr lang zu tragen und während dieser Zeit keine schweren Lasten zu heben.

XI. Schlussfolgerungen.

Fassen wir die Erfahrungen, die sich aus unserem Material ergeben, kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Gesichtspunkten:

1) Die grösste Zahl der Erkrankungen an Appendicitis fällt zwischen das 10. und 30. Lebensjahr, wobei das männliche Geschlecht prävaliert.

2) Als die Appendicitis begünstigend kommen in Betracht: Erbliche Disposition, Enteritiden, Influenza, Angina, Erythema nodosum, während traumatische Einflüsse von geringer Bedeutung sind. Zur Entwicklung schwerer Krankheitsformen tragen die Kotsteine bei.

3) Schmerzhafte Bauchdeckenspannung und Steigerung der Pulszahl weisen zwar in einem grossen Prozentsatz der Fälle auf Appendicitis destructiva hin, mit Sicherheit aber können durch diese Symptome Appendicitis simplex und destructiva nicht von einander unterschieden werden.

4) Die Peritonitis libera kommt am häufigsten in den ersten 5 Krankheitstagen zur Beobachtung. Je früher sie zur Operation kommt, um so günstiger sind die Resultate.

5) Die Frühoperation ist der exspektativen Behandlung hinsichtlich der Mortalitätsziffer weit überlegen (1,54 : 8,3%). Sie befreit die Patienten von ihrer Krankheit durch einen verhältnismässig leichten Eingriff, der einen auffallend günstigen Einfluss auf Puls und Temperatur ausübt und nach dem das Krankenlager kurz und meistens ungestört ist. Sie ist nicht gefährlicher und in vielen Fällen leichter als die Intervalloperation.

6) Viel schwerer ist der Eingriff bei der intermediären und Spätoperation, viel schwerer ist das Krankenlager und viel häufiger sind die Komplikationen.

7) Die Diagnose kann in den meisten Fällen gestellt werden. Differentialdiagnostisch zu beachten sind namentlich Pyelitis, Pyo-

salpinx und Stieldrehung von Adnextumoren. Bei zweifelhafter Diagnose und vorhandener Gefahr ist die Operation als Probelaparotomie indiciert.

8) Für jede Appendicitis, bei der nicht alle Erscheinungen innerhalb 24 Stunden abgeklungen sind, ist daher die beste Therapie die Frühoperation.

9) Der empfehlenswerteste Schnitt ist der Kulissenschnitt durch die Rectusscheide.

10) Bei peritonitischer Darmparalyse und postoperativem Ileus leistet die frühzeitig ausgeführte Enterostomie gute Dienste.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Hofmeister, für die Anregung und Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für die förderliche Unterstützung bei derselben, meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Nachtrag bei der Korrektur. Seit Abschluss der Arbeit ist unser Material auf 227 Fälle angewachsen, auf Grund deren sich heute folgende Operationsstatistik ergiebt:

Frühoperation (innerhalb 48 Stunden)	65; davon †	1 =	1,54%
Intermediäroperation (3.—5. Tag)	27; davon †	13 =	48,15%
Spätoperation (nach dem 5. Tag)	50; davon †	4 =	8,0%
Intervalloperation	85; davon †	0 =	0%.

Litteratur.

1) Rumpf, Die chirurgische und interne Behandlung der Appendicitis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1906. Nr. 16. — 2) Berliner medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 18. Juli 1906. Diskussion über die Appendicitis. (Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.) — 3) Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Lief. 46 d. 1906. — 4) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1905. — 5) Krecke, Können wir die schweren, die sofortige Operation erheischenden Appendicitisfälle erkennen? Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 15. — 6) Rehn, Die chirurgische Behandlung der akuten Appendicitis. 30. Chirurgenkongress 1901. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. — 7) Riedel, Ueber Frühoperation bei Appendicitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 70. Versammlung. — 8) Sprengel, Zur Frühoperation bei akuter Appendicitis. 30. Chirurgenkongress 1901. Langenbeck's Arch. Bd. 64. — 9) Bode, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. — 10) Kümmell, Resultate der Frühoperation bei Appendicitis. Deutsche med.

Wochenschr. 1906. Nr. 33. — 11) Pfister, Beitrag zur internen Behandlung der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 1 u. 2. — 12) Mendes de Leon, Ueber Appendicitis beim Weibe. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 7. — 13) Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge akuter Salpingitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. — 14) Gelpke, Beobachtungen über 153 operativ und 105 exspektativ behandelte Fälle von Appendicitis. Medicinische Klinik 1906. Nr. 27 u. 28. — 15) Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1907. Bd. 17. — 16) Hinz, Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis in Sonnenburg, Path. u. Ther. der Perityphlitis. — 17) M. v. Brunn, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Diese Beiträge Bd. 42. 1904. — 18) Schrumpf, Beiträge zur path. Anatomie der Wurmfortsatzerkrankungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1907. Bd. 17. — 19) Noetzel, Die Behandlung der appendic. Abscesse. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. — 20) Rotter, Erfahrungen mit der Operation der akuten Epityphlitis in den ersten 48 Stunden. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 9. — 21) Klemm, Zur Frage der Frühoperation der Appendicitis. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1905. Bd. 14. — 22) Hagen, Erfahrungen in der Appendicitisfrage. Diese Beiträge Bd. 46. 1905. — 23) Graser, Bemerkungen zur Therapie der akuten Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 4. — 24) Gunkel, Zur Frühoperation der Epityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 4. — 25) Kappeler, Resultate der Epityphlitisbehandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 81. — 26) Wette, Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 16. — 27) Doerfler, Weitere Erfahrungen über Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 17. — 28) Doebbelin, Zur Frage der Frühoperation der Blinddarmentzündung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907. Heft 1. — 29) Nordmann, Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 78. — 30) Schlesische Gesellschaft für vaterländ. Kultur in Breslau. Diskussion über den Vortrag von Winkler: Appendicitis. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 7. — 31) Hofmeister, Ueber die operative Behandlung des mechanischen Darmverschlusses. Württ. med. Korresp.-Bl. 1905. — Ders., Ergebnisse der Frühoperation des kompleten inneren Darmverschlusses. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 77. Versammlung 1906. — 32) Metzger, Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik für 1905. — 33) Heusner, 35. Kongress der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 4.—7. April 1906. Diskussion zum Vortrag Döderlein. — 34) Döderlein, Bakteriologische Experimentaluntersuchungen über operative Asepsis. Ebenda. — 35) v. Oettingen, Kriegschirurgische Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege 1904/1905. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. — 36) Riedel, Ueber den Zickzackschnitt bei der Appendicitisoperation. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 37 u. 38. — 37) Beer, Ueber eine Schnittführung für Resektion der Appendix im anfallsfreien Stadium. Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 30. — 38) M. v. Brunn, Ueber Behandlung appendicitischer Abscesse. Diese Beiträge Bd. 52. 1907. — 39) Robson, Die Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Lancet 29. XII. 06. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 11.) — 40)

Barth, Ueber unsere Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 10. — 41) Gray, 6 Fälle von Perforation eines Duodenalgeschwürs. (Scottish Med. and. Surgic. Journ. Jänner 1907.) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 15. — 42) Albu, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Blinddarmerkrankungen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1907. Bd. 17. — 43) Garhammer, Zur Appendicitisfrage. (Aus der inneren Abteilung des Marienhospitals zu Stuttgart.) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 8. — 44) Riedel, Der zuverlässigste Appendixschnitt. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.


U. HOLZER
BINDER
BOSTON MASS

